

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

193

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques DE PAULO

Né le 29 Août 1908, à NANTES (Loire-Inférieure)

STASE
INTESTINALE CHRONIQUE
ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET RADIO-CLINIQUE

Président : M. CHIRAY, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques DE PAULO

Né le 29 Août 1908, à NANTES (Loire-Inférieure)

STASE
INTESTINALE CHRONIQUE
ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET RADIO-CLINIQUE

Président : M. CHIRAY, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique

Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique de neuro-chirurgie
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE
 CLERC.
 LEREBOULLET
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT
 TERRIEN.
 CHEVASSU.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 VILLARET.
 TROISIERS
 MATHIEU.
 Clovis VINCENT.
 LAUBRY.
 N...
 HAZARD.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 SANNIE.
 VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 PENARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD EL. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique
 FUNCK-
 BENTANO Pathologie chirurgicale.
 FEY Urologie.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE.. Médecine légale
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale
 NEVEU-
 LEMAIRE.. Parasitologie.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..
 AUBERTIN
 BRULE
 CPABROL
 DONZELOT ...
 DUVOIR
 LIAN
 PASTEUR- VAL-
 LERY-RADOT..
 SEZARY
 } Clinique médicale

MM.

BASSET
 BROcq
 CADENAT
 GATELLIER ...
 MOURE
 QUENU
 VELTER
 } Clinique chirurgicale
 ECALLE
 METZGER
 } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique
 RUPPE Stomatologie.
 WEILL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

A MA MERE

A MON PERE

A MES SŒURS

AUX MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. CHIRAY

Professeur d'Hydrologie à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'hôpital Bichat

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et a bien voulu nous faire l'honneur d'en accepter la présidence.

Hommage respectueux et reconnaissant.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARET

Professeur de clinique propédeutique à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Broussais

Officier de la Légion d'Honneur

Auprès de lui, nous avons rempli les fonctions d'externe. Il a été pour nous le plus bienveillant des maîtres.

En témoignage de notre vive gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES MIRALLIE

Directeur de l'Ecole de Médecine de Nantes
Professeur de Clinique Médicale à l'Ecole de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu de Nantes
Membre Correspondant de l'Académie de Médecine

In Memoriam.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT SOURDILLE

Directeur Honoraire de l'Ecole de Médecine de Nantes
Chirurgien Chef Honoraire des Hôpitaux de Nantes
Ex-Professeur de Clinique Ophthalmologique
Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AUVIGNE

Directeur de l'Ecole de Médecine de Nantes
Professeur de Clinique urologique
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE NANTES

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT SOURDILLE
MONSIEUR LE PROFESSEUR JOÛON (*in memoriam*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR LERAT (*in memoriam*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVREUL
MONSIEUR LE DOCTEUR BENON
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEROUX
MONSIEUR LE PROFESSEUR BRELET

A MES MAITRES A LA FACULTE DE MEDECINE
ET DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR AUBRY
MONSIEUR LE DOCTEUR WEILL-HALLE
MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND.
MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARET
MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHENE
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Assistant à l'Hôpital Saint-Antoine
Assistant à l'Hôpital Saint-Louis

Qui nous a guidé et nous a prodigué ses précieux conseils au cours de l'élaboration de ce travail. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GIROIRE
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine de Nantes
Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VERAN
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine de Nantes
Médecin des Hôpitaux

AU DOCTEUR BERNARD DE LISLE
Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

STASE INTESTINALE CHRONIQUE

ETUDE ETIOLOGIQUE ET RADIO-CLINIQUE

INTRODUCTION

TIERNY, dans son étude sur la maladie de Lane, dit : « La stase intestinale chronique ou constipation droite, correspond à la stase colique ou iléale, ou aux deux à la fois; c'est le cas habituel. Elle s'accompagne de troubles toxiques ou toxi-infectieux torpides ».

Une telle définition met bien en valeur les quelques notions claires que nous avons à l'heure actuelle sur le tout un peu confus de la stase intestinale.

Nous n'envisagerons donc dans cette étude que la stase colique et la stase de l'iléon terminal; et nous écarterons la stase de l'intestin grêle dont nous ne savons pour ainsi dire rien, tant du point de vue symptomatologique et diagnostique que du point de vue pronostique et traitement.

La stase intestinale chronique fut à la mode dès le début du xx^e siècle et après la guerre.

C'est Arbuthnot LANE, en 1904, qui, dans son volume « The operative Treatment of chronic intestinal stasis » a attiré l'attention sur la constipation rebelle et sa cause; il en fit une entité clinique, un syndrome autonome.

L'œuvre de LANE fut à l'origine de multiples recherches en Angleterre et en Amérique: citons celles de HURST, dans « Constipation and allied Disorders », celle de MAYR, de HARTER, de MOLLER.

En France, Victor PAUCHET s'est fait le propagateur des idées de LANE et a beaucoup contribué à faire pénétrer dans le monde médical et chirurgical français les conceptions du chirurgien anglais. En 1915, LEVEUF étudie la péricolite membraneuse. En 1919, LEFEBVRE, de Toulouse, entreprend un traité complet

de la chirurgie de la constipation. En 1920, P. DUVAL et J.-C. ROUX exposent la physio-pathologie, les aspects anatomo-cliniques et le traitement de la stase cæco-ascendante.

En outre, il existe sur ce sujet, échelonnés sur de nombreuses années, un nombre considérable de monographies, d'articles ou de travaux faits par :

- les chirurgiens : GRÉGOIRE, OKYNCZYK, LARDENNOIS;
- les gastro-entérologues : BENSAUDE, CHIRAY, J.-C. ROUX;
- les médecins thermaux : AINÉ, BARADUC, BAUMANN, BINET.

Cette vogue tenait à plusieurs éléments :

- la fréquence des accidents cliniques, intestinaux ou autres attribuables à la stase intestinale chronique;

- la facilité de reconnaître dans cet état morbide qu'est la stase intestinale un processus mécaniste entraînant tout naturellement des conclusions thérapeutiques d'apparence logique.

- enfin, la radiologie digestive naissante se révéla aux yeux enthousiastes comme capable de démontrer la pathogénie du syndrome.

Et l'on a pu voir, il y a quelques années, les colectomies totales, les hémicolectomies pour stases se multiplier !

C'est le cycle habituel de ces diagnostics de paresse, de ces diagnostics de facilité qui trouvent tant de crédit près des médecins et du public et qui sont malheureusement légion en gastro-entérologie : stase intestinale, ptose, aérophagie.

Pour ce qui est de la stase intestinale chronique, l'impulsion qu'avaient donnée les chirurgiens anglais, tout particulièrement LANE et en France PAUCHET, était exagérée et dangereuse dans ses conséquences thérapeutiques; le grand courant des publications sur la stase intestinale chronique se tarit et l'on jette un voile pudique ou prudent sur les déboires.

Quant aux autres diagnostics de facilité : ptose, aérophagie, qui ne présentent pas de danger immédiat, ils persistent toujours.

Avec le recul de vingt ans, l'on peut se demander :

Que reste-t-il de la stase intestinale chronique ?

Que faut-il en conserver ?

POSITION DU PROBLEME

Avant d'exposer les grandes lignes de notre travail, il nous semble capital de bien préciser deux points importants : à quoi correspond exactement la stase intestinale chronique ? Où en est à l'heure actuelle la question de la stase ?

1° DÉFINITION DE LA STASE INTESTINALE CHRONIQUE

Précisons d'abord rapidement ce qu'est la stase intestinale chronique. Il est, en effet, indispensable de la situer par rapport à l'occlusion et à la constipation.

Comme le dit AUGEREAU dans sa thèse, elle tient le milieu entre l'occlusion et la constipation.

Elle n'est pas la constipation : En effet, celle-ci comporte peu de phénomènes toxiques et infectieux, change de segment, est large, et est de préférence localisée à la fin du gros intestin.

Elle n'est pas l'occlusion : parce qu'elle n'est pas un arrêt complet des matières et des gaz, et notamment pas des gaz. Parce qu'elle n'impose pas le traitement d'urgence, parce qu'elle ne crée pas un état de déséquilibre qui ne peut demeurer. Alors qu'au contraire la stase est par essence un état de quasi-équilibre et c'est ce qui constitue un de ses plus grands dangers.

Ce qu'elle est :

a) La stase est une *stagnation*, un *arrêt* des matières, mais
..b) Cet arrêt est produit par un *obstacle non progressivement sténosant*. Il se sépare en cela de la plupart des causes d'occlusion chronique.

c) Elle ne peut jamais provoquer d'*occlusion aiguë*.

d) Elle est *segmentaire*, à segment étroit (alors que la constipation occupe toujours une large zone).

e) Elle n'est pas spécialement colique.

f) Elle a un *siège particulier* : fréquemment la fin de l'iléon

et le cæcum, « zone dangereuse » qui est, comme on le sait, la zone habituellement la plus infectée, la zone d'absorption maxima des poisons et des microbes.

g) Elle se caractérise par *ses effets infectieux et toxiques* toujours importants, par la multiplicité de ses effets nocifs, par l'importance, le nombre, la largeur et la profondeur des dégâts.

h) Elle se caractérise enfin par la *modestie et la lenteur de la progression de ses symptômes*, l'effacement de ses symptômes personnels. Un grand nombre de dégâts attribués à la constipation sont des dégâts de stase.

Telle est la définition que l'on peut établir de la stase intestinale chronique et sa différenciation avec la constipation et l'occlusion.

2° OÙ EN EST À L'HEURE ACTUELLE LA QUESTION DE LA STASE INTESTINALE CHRONIQUE

Il faut envisager le problème du double point de vue clinique et thérapeutique.

Sur le plan clinique, tout le monde est d'accord pour reconnaître la très grande multiplicité des manifestations cliniques de la stase intestinale chronique : tableaux intestinaux et extra-intestinaux.

On doit seulement se demander si, parmi ces tableaux, il n'en est pas où la stase intestinale chronique n'a pas la priorité étiologique, si, en d'autres termes, elle n'est pas, dans ces cas, plutôt conséquence que cause.

Sur le plan thérapeutique, à part quelques nuances, tout le monde est d'accord dans le domaine médical. Du point de vue chirurgical, un accord tacite est survenu pour abandonner les excès des grandes résections. Un certain septicisme règne sur l'efficacité des cures d'adhérences : même si l'on respecte les règles prudentes de LARDENNOIS, on ne sait pas se dissimuler que le point de vue actuel n'est pas satisfaisant.

Ne pourrait-on pas en changer ?

DIVISION DU SUJET

Au total, trois questions sont à réviser; ce sont celles que nous envisagerons au cours de notre étude.

1° Tout d'abord, reconnaître la stase intestinale chronique dans ses manifestations pathologiques, ou ce qui revient au même, fixer la situation de la stase en tant qu'élément pathogène.

C'est là un PROBLÈME CLINIQUE nécessitant une analyse critique serrée des divers tableaux de la stase. Nous décrirons, aussi rapidement que possible, car c'est là une question souvent traitée par les auteurs, les différents aspects que peut revêtir en clinique la stase intestinale chronique. Nous considérerons donc successivement le tableau intestinal : le plus fréquent, auquel nous rattacherons les problèmes de l'infection et de l'intoxication, les tableaux hépatiques, rénal, nerveux, général.

2° Puis, faire la preuve de la stase, la démontrer une fois admise comme vraisemblable, pour les cas étudiés, la question de sa réalité clinique.

C'est là un PROBLÈME RADIOLOGIQUE sur lequel nous insisterons davantage. On recherchera la stase, c'est-à-dire le retard en soi, les particularités à intérêt pathologique (adhérences, coudures).

3° Enfin, chercher la cause de cette stase; c'est là un PROBLÈME ÉTIOLOGIQUE sur lequel nous insisterons également; si cette cause peut être congénitale, elle est parfois acquise. C'est le problème des atonies post-inflammatoires, des gênes adhérentielles surtout. Nous nous efforcerons de préciser la question si délicate, si controversée de l'étiologie des pérviscérités et nous distinguerons :

les stases causes, déterminent des accidents et des retentissements infectieux;

les stases conséquences d'une infection antérieure ayant déterminé une gêne locale.

CHAPITRE PREMIER

TABLEAU INTESTINAL DE LA S. I. C.

Nous allons étudier tout d'abord le tableau intestinal de la **stase intestinale chronique**.

Il se présente en clinique ou mieux, coprologiquement parlant, sous deux aspects :

- stase intestinale avec constipation,
- stase avec selles molles.

I. — STASE INTESTINALE CHRONIQUE AVEC CONSTIPATION

Nous la considérons :

- au cours des constipations atoniques,
- au cours des constipations spasmodiques.

A. — S. I. C. de la constipation atonique.

Dans ce cas, il y a absence ou insuffisance des contractions intestinales. Un tel aspect est rarement isolé, à l'état pur, mais il est souvent prédominant, associé à quelques manifestations spasmodiques, contrairement à l'opinion de LEVEN pour qui « le spasme joue un rôle plus important que l'atonie dans la genèse de la constipation et de la stase ».

Cette constipation atonique peut être révélatrice, non seulement de stase intestinale chronique, mais encore d'autres affections et en particulier : le mégacôlon, le dolichocôlon.

C'est pourquoi, quand un malade est constipé, tout un bilan s'impose pour faire la preuve de la cause de cette constipation. Aussi, au risque de paraître perdre de vue le problème de la stase, réunirons-nous dans un même chapitre les différentes étapes du problème du diagnostic étiologique. En d'autres termes, en présence d'une constipation, il faut toujours se demander s'il y a stase réelle ou seulement ralentissement du transit des matières (mégacôlon, dolichocôlon).

Avant d'aborder l'étude de ces manifestations, une remarque s'impose : il n'existe pas entre ces différents états : stase, méga, dolichocôlon de variétés bien nettes. Sans doute, dans certains cas, l'aspect un peu particulier du tableau clinique, l'absence de signes d'intoxication, le bon état général, peuvent faire supposer l'absence de stase, impression qui va être confirmée par l'examen radiologique et la rectoscopie.

« Le mégacôlon, le dolichocôlon constituent des entités morbides certaines ».

Mais, il ne faut pas oublier qu'il existe entre ces deux affections et la stase des intrications multiples, soulevant de nombreux problèmes : entre autres, celui du développement d'une stase secondaire expliquant la résistance au traitement d'un méga, d'un dolichocôlon ; d'où nécessité chez un constipé d'un bilan clinico-radiologique complet.

Nous envisagerons successivement la constipation du mégacôlon, celle du dolichocôlon, puis nous essaierons de montrer quels sont les aspects classiques qui permettent de penser à la stase.

1° Constipation du mégacôlon

La constipation du mégacôlon est constante et souvent très marquée; le malade n'exonère son intestin que tous les 4-5-6 jours à l'aide de lavements; certains sujets n'ont des selles que beaucoup plus rarement; malgré tout ce que le malade absorbe, il ne peut avoir d'évacuation régulière. Bref, deux caractères capitaux caractérisent bien cette constipation : constance, opiniâtreté.

Les selles, quand elles se produisent, sont très abondantes, très fétides et s'accompagnent de gaz malodorants. Elles peu-

vent être molles ou pâteuses, brunes ou jaunâtres, parfois décolorées, mastic, souvent fragmentées. Elles peuvent constituer de véritables tumeurs stercorales coprolithes.

Cette constipation constitue avec la distension plus ou moins considérable de l'abdomen et plus accessoirement une tumeur animée de battements péristaltiques, une triade symptomatique du plus haut intérêt qui fait le plus souvent le diagnostic et impose les examens paracliniques : l'examen radiologique, la rectoscopie.

L'examen radiologique est typique. Pratiqué sans préparation, il montre une clarté extraordinaire de l'abdomen prédominante à gauche : le foie et la rate sont refoulés sous le diaphragme en une ombre mince.

Le lavement baryté va montrer avec netteté l'énorme dilatation colique. Il est souvent nécessaire d'employer une très grande quantité de liquide. Un litre suffit à peine pour remplir le rectum et une partie du sigmoïde. Plus de trois litres sont nécessaires pour atteindre l'angle splénique. On voit alors se dessiner sous l'écran le rectum sous forme d'un canal, puis à mesure que progresse le liquide, apparaît comme le dit BENSAUDE « une poche volumineuse, aux contours lisses, sans bosselures, sans incisions, qui occupe la moitié droite de l'abdomen; elle peut déborder à gauche et s'étendre du détroit supérieur au bord inférieur du foie. Le plus souvent, elle se recourbe à sa partie inférieure, en faisant un angle aigu regardant en bas et à gauche. Elle comprend deux branches qui figurent assez bien l'aspect d'une cuisse fléchie sur la jambe ».

Le repas baryté montre un retard considérable du transit. Il reste dans le côlon transverse de la substance opaque au bout de 38 à 48 heures; on note dans la fosse iliaque gauche une grosse masse de liquide baryté à niveau horizontal, net et mobile, surmontée d'une grosse aérocolie.

L'examen rectoscopique ne peut être pratiqué qu'après bonne préparation et évacuation des fécalomes. Parfois, il existe un léger prolapsus rectal, conséquence des efforts de défécation; l'examen y est très aisé, la cavité est largement béante; l'instrument s'y déplace, selon l'expression de BENSAUDE, comme « un battant dans sa cloche ».

2° Constipation du dolichocôlon

Le dolichocôlon constitue également un aspect typique de la constipation atonique.

Il s'agit de malades adultes qui, habituellement, sont constipés depuis de longues années. CHIRAY et STIEFFEL insistent tout particulièrement sur la longue durée de la constipation préalable remontant au jeune âge.

Pendant longtemps, la constipation, malgré son opiniâtreté, est bien supportée ; elle persiste pendant plusieurs jours et ne cède à aucune thérapeutique. A la suite d'un lavement important (le côlon est ici « très tolérant à une grande quantité de liquide »), surviennent des selles abondantes, ni liquides, ni pâteuses.

Puis, au bout d'un certain nombre d'années, vont se greffer, sur ce fond de constipation monosymptomatique, des poussées de météorisme coïncidant avec les paroxysmes de constipation, et surtout des crises douloureuses de subocclusion, d'aspect clinique variable — soit simples coliques, soit douleurs sourdes, irradiées à tout l'abdomen, soit enfin véritables paroxysmes douloureux réalisant plus ou moins le tableau de l'occlusion intestinale subaiguë. Ces crises se terminent spontanément, au bout d'un temps variable, de quelques heures à un ou deux jours, par une débâcle de matières et de gaz.

BARADUC a bien schématisé l'évolution chimique du dolichocôlon, montrant que secondairement peut exister une parenté entre lui et la stase. Il distingue trois périodes :

— *le dolichocôlon simple* : il ne consiste qu'en un allongement plus ou moins considérable du côlon descendant, sans augmentation de volume, sans lésions pariétales et extra-pariétales, se manifestant seulement par une constipation rebelle de forme atonique.

— *Une véritable dolichocolite* : l'abdomen est souvent légèrement ballonné, assez sensible ; à gauche, on peut sentir le côlon descendant gros et dur, parfois très contracté et comme l'obstacle gauche entraîne de la stase droite, le cæcum est distendu. La constipation est très rebelle, entrecoupée de débâcles ; parfois s'installe une véritable diarrhée avec selles glaireuses ; plus rarement se produisent de véritables hémorragies.

Cet état chronique peut s'aggraver subitement et des crises de subocclusion survenir.

Enfin, le dolichocôlon a franchi le troisième stade de sa carrière, le malade est en état de subocclusion.

Les examens paracliniques sont d'une importance capitale pour reconnaître cette malformation colique.

A l'examen radiologique sans préparation, on note une distension gazeuse du côlon si intense qu'elle peut déterminer un élargissement de la base du thorax et une déformation de la coupole diaphragmatique gauche. De nombreuses bulles gazeuses peuvent dessiner quelques-unes des coudures anormales.

Après le repas baryté, l'aérocolie peut entraîner une gêne légère de l'évacuation gastrique. Le remplissage du côlon est très irrégulier : il se fait normalement en amont et en aval de l'anse dilatée; à son niveau, au contraire, il existe une fragmentation de la substance opaque séparée par de grosses bulles gazeuses. En outre le transit est prolongé surtout en amont du dolichocôlon.

C'est le lavement qui permet d'affirmer le mieux l'existence de la malformation. On le contrôlera constamment par l'examen radioscopique qui permettra de se rendre compte exactement du nombre et de la direction des coudures anormales, d'ailleurs souvent superposés. Comme le font remarquer CHIRAY et STIEFFEL, le lavement permet en outre de préciser la portion du côlon où siège l'anomalie, le calibre et l'état de tonicité de l'intestin.

Quant à la rectoscopie, elle est également d'un grand secours. Comme dit BENSAUDE, « le fait de pouvoir enfoncer l'instrument loin, facilement, sans le contrôle de la vue, dans un sigmoïde béant, spontanément, suffit à faire le diagnostic. Mais l'extrémité du rectoscope ne ballotte pas ».

3° Aspects cliniques typiques de la S. I. C.

Il nous reste maintenant à préciser quels sont les aspects cliniques qui permettent de penser à la stase intestinale chronique.

a) PÉRICOLITE DROITE : PÉRITYPHLITE.

Le tableau le plus évocateur est certainement celui de la pérityphlite de CHIRAY et BAUMANN. AUDOUIN, dans sa thèse, l'a décrit sous le nom de péricolite droite avec stase.

L'on constate, chez les malades, le plus souvent une femme adulte, trois ordres de symptômes : des douleurs dans le quadrant inféro-droit de la fosse iliaque droite, de la constipation, enfin des troubles de l'état général liés à une intoxication chronique.

Les douleurs attirent le plus souvent l'attention. Elles présentent des types extrêmement variables. Elles *siègent* dans la fosse iliaque droite surtout, fréquemment dans la région lombaire, beaucoup plus rarement à l'épigastre ou l'hypochondre droit; ce n'est pas un point précis, mais bien une zone douloureuse plus ou moins nette. Elles *irradient* surtout dans le membre inférieur et sont exagérées par la marche et l'extension de la cuisse; les irradiations dorsales et scapulaires sont beaucoup plus rares, presque exceptionnelles. Leur *horaire* est irrégulier, imprécis, la marche, la fatigue, une purgation violente les font apparaître; au contraire, le repas souvent les calme. Leur *caractère* est variable; tantôt, c'est une distension, une pesanteur vague; d'autres fois, c'est une sensation de striction, d'élancement, un endolorissement continu. Généralement, elles évoluent par crises de quelques heures, puis s'atténuent progressivement sans gargouillement.

La constipation est le symptôme dominant. Par l'interrogatoire, on apprend qu'elle remonte à de longues années. D'abord passagère et intermittente, elle devient continue. Au début, elle cède aux moyens habituels : laxatifs, lavements; puis, peu à peu, elle s'aggrave et devient rebelle à toute thérapeutique. La défécation ne survient que tous les deux à trois jours. De temps en temps, cette constipation fait place à la diarrhée. Mais la diarrhée vraie est rare; il s'agit presque toujours de fausse diarrhée : l'hypersécrétion enrobe des matières dures, desséchées, concrétées. Elle traduit la poussée de colite.

Les troubles de l'état général sont en outre très importants. On constate : des *troubles digestifs* : état saburral, haleine fétide, sensation de plénitude gastrique, flatulence, brûlures; de la *céphalée*, à siège occipital, elle désespère le malade, car

aucun traitement n'arrive à la dissiper. Quelques fois, on note quelques insomnies, quelques migraines. Il existe en outre : de l'*amaigrissement*, lentement progressif, souvent parallèle à la gravité de l'infection et de la colite, de la *fatigabilité*, des *troubles psychiques* : instabilité, inquiétude, nervosisme. On note souvent un petit état subfébrile.

L'évolution est toujours la même. Sur un fond de douleurs, de constipation et de troubles digestifs, se déclenchent des crises au cours desquelles les douleurs augmentent d'intensité. L'anorexie est complète, la céphalée très vive, l'amaigrissement de plus en plus intense. Du point de vue intestinal, on assiste tantôt à l'aggravation de la constipation, tantôt à une poussée de colite.

A l'examen, il s'agit de malades maigris, au teint terreux, aux yeux cernés. L'abdomen est un peu rétracté. On aperçoit quelquefois dans la fosse iliaque droite une légère voussure, traduisant l'existence d'une dilatation cæcale. Ce « gros cæcum sur un ventre amaigri » est un signe très important, éminemment révélateur de la stase. La paroi abdominale est souple au palper, atone; on sent des masses dures, marronnées: les matières fécales. On précise un certain nombre de points douloureux : plus ou moins fixes, à la partie moyenne du côlon droit, à la région iléo-cæcale, vésiculaire, même au creux épigastrique. Le cæcum apparaît gros, gargouillant, plus ou moins mobile. Le côlon est souvent spasmé avec « corde colique ». La palpation de la fosse iliaque gauche déclenche assez souvent une sensibilité de la région iléo-cæcale.

On pratiquera un toucher vaginal qui peut montrer des adhérences pelviennes, une rétroversion, un ovaire douloureux ; dans le cul-de-sac droit, on peut sentir, très rarement, à bout de doigt, des adhérences fixant le bas-fond cæcal. Le toucher rectal est souvent douloureux. La rectosygmôidoscopie peut montrer l'existence d'hémorroïdes, mais jamais on ne trouve de néoplasie rectale, une telle constatation sortirait du cadre de notre étude.

L'examen complet montre un foie un peu gros et sensible. Les urines contiennent généralement du colibacille sans signes d'infection générale ; un peu d'albumine par légère atteinte toxique du rein ; de l'urobilinurie par très minime insuffisance hépatique. Le sang présente un peu d'anémie, une légère

leucocytose avec mononucléose, de la polynucléose au moment des poussées.

Si l'on examine le malade au moment d'une crise, on note le météorisme localisé au niveau de la fosse iliaque droite. On assiste à l'évolution de très légers mouvements péristaltiques du conduit, essayant de forcer l'obstacle. La douleur est intense et s'accompagne parfois de nausées et de vomissements. Au moment où la crise cesse, on entend quelques borborygmes, bruits intestinaux.

Mais, comme le fond remarquer TRÉMOLIÈRE et OLIVIER, on n'observe pas toujours une symptomatologie aussi significative. Souvent, on ne trouve qu'une constipation légère et les phénomènes intestinaux sont au second plan. Ce qui domine alors, ce sont les troubles de l'état général : l'asthénie, l'anxiété, la dépression nerveuse. Par suite de l'absence de signes objectifs nets, les malades sont souvent pris pour des tuberculeux, ou bien comme des malades imaginaires ou des nerveux. Dans tous les cas, c'est la radiologie qui fait le diagnostic. Nous y reviendrons au chapitre II.

B. — TYPHLATONIE.

Un autre aspect également révélateur de stase est la typhlatonie.

Cliniquement, elle est également caractérisée par trois ordres de symptômes : des douleurs, de la constipation, des troubles généraux.

La douleur est moins intense que dans la péricolite avec stase. Elle est diffuse, sourde, rarement très vive ; c'est une sensation de distension s'exagérant à la marche, à la fatigue.

La constipation est opiniâtre et ancienne. Comme disent CHIRAY, LARDENNOIS et BAUMANN, dans le passé, le malade a rendu des selles dures, desséchées. Puis, sous l'influence de l'infection, les matières vont se liquéfier, ressemblant à la bouse de vache, peu colorées. Quelquefois, le matin, le sujet a, à quelques minutes d'intervalle, deux types de selles : une première sigmoïdienne, dure, normale, peu de temps après, une selle cæcale, molle. D'autres fois, à la constipation, succèdent des débâcles de matières boueuses, très fétides, contenant des amas cellulósiques, représentant le contenu du bas-

fond cæcal, depuis longtemps stagnant. Quand la constipation domine, ce qui est le cas le plus fréquent, les évacuations se font surtout par regorgement.

Les troubles généraux dus à l'intoxication stercorémique sont très marqués. « Sans doute, cette stercorémie existe réellement, remarque BAUMANN, mais on a fait d'elle un emploi exagéré ; en effet, on peut obtenir l'atténuation et même la disparition presque instantanée de certains symptômes par l'évacuation totale spontanée et provoquée du cæcum. Il y a là une action mécanique dont l'influence ne doit pas être méconnue : rôle considérable de la dilatation et de la distension irritant le système nerveux et végétatif. »

Les crises sont rares et surviennent parfois sous l'influence d'une surcharge digestive ou d'une intoxication alimentaire. Elles sont peu douloureuses, apyrétiques, durent peu de temps et paraissent être sous la dépendance d'une distension gazeuse.

A l'examen, on note une voussure de la fosse iliaque droite, plus nette que dans la péricolite avec stase. La dilatation cæcale qui en est l'expression apparaît ici nettement sur un abdomen excavé et amaigri. La palpation précisera les caractères de cette tuméfaction : elle est sous-jacente à la paroi, mobile, élastique, bien limitée. Le cæcum est volumineux, flasque, sonore, si plein de gaz, résistant si encombré de matières. Il est le siège de gargouillements et de clapotage. Rarement, il existe à la palpation profonde une douleur à la pression locale. C'est plutôt une sensation de malaise local que l'on peut retrouver au niveau de l'angle droit. La pression du plexus solaire et des plexus iliaques est également très sensible. Enfin, le bas-fond cæcal est souvent perçu à bout de doigt, par le toucher vaginal.

C. — PSEUDO-APPENDICITE CHRONIQUE.

Un autre tableau révélateur de stase, mais moins suggestif peut être donné par la pseudo-appendicite chronique.

En effet, l'inflammation du péritoine ou de l'épiploon qui s'observe avec une grande fréquence autour d'un segment

intestinal infecté par les matières stasiques peut déterminer des phénomènes de péricolite localisée. Ces péritonites plastiques se constituent habituellement dans la fosse iliaque droite, autour du cæcum infecté : la typhlite et la pérityphlite apparaissent donc comme des complications de la constipation droite.

Cliniquement, ell détermine des syndromes douloureux de la fosse iliaque droite d'une chronicité désespérante, s'accompagnant souvent d'un état nauséeux ou de vomissements avec constipation. Sur ce fond de malaise continu, se greffent de temps à autres des crises subaiguës avec poussée fébrile, vomissements, violentes douleurs abdominales. Le tableau clinique est celui d'une appendicite chronique. Comme on le verra plus loin, même radiologiquement, le diagnostic de fausse appendicite chronique est difficile ; par ailleurs, pour rendre le problème plus complexe, l'on sait que l'appendicite chronique vraie est cause de stase cæcale.

Le diagnostic de pseudo-appendicite chronique ne peut être fait que par l'évolution, après traitement médical de la stase et par des radios répétées.

D. — FLANC DROIT DOULOUREUX.

Ce tableau pseudo-appendiculaire nous amène à parler des « flancs droits douloureux » dont la stase intestinale chronique fait indiscutablement partie. Comme le disent CHIRAY et CHÈNE, ce syndrome a reçu un nom volontairement vague de la part de F. RAMOND et ses collaborateurs ; en effet, cette expression, ne préjugant en rien de la cause, ne fait qu'ouvrir un chapitre clinique d'attente nécessitant des investigations multiples.

Cliniquement, disent CHIRAY et CHÈNE, « certains ne sont que des douloureux et sont vite opérés de leur appendicite chronique sans aucun bénéfice personnel ; d'autres présentent un tableau de colite par stase droite ; d'autres sont étiquetés colibacillaires ; d'autres sont orientés et hantés par leur foie, leur vésicule, leur rein ; quelques-uns sont pris dans le cercle vicieux des adhérences où ils sont entrés incontestablement à la suite d'une première intervention chirurgicale. »

L'examen d'un tel malade doit être pratiqué avec beaucoup

de soin et de douceur. Il peut exister une sensibilité superficielle de tout le côté droit de l'abdomen, véritable hyperesthésie ; d'autres fois, seule, la palpation profonde réveille de la douleur. On s'efforcera de préciser tous les points classiques de l'appendicite :

— *Le point de Mac Burnay*, soit dans sa position classique à 5 centimètres de l'épine iliaque antéro-supérieure, sur la ligne l'unissant à l'ombilic, soit au milieu de cette ligne.

— *Le point de Lanz* situé sur la ligne intra-épinale à l'union du 1/3 externe et du 1/3 médial de cette ligne.

— *Le point de Morris*, qui siège à l'intersection de la ligne allant de l'épine iliaque à l'ombilic avec le bord externe du muscle grand droit.

— *Le point de Loeper et d'Esmonnet* se trouve sur la bissectrice de l'angle formé par la ligne intra-épinale et la ligne spino-ombilicale à peu près à 4 cm. de la ligne médiane.

Enfin, tout récemment, LAMBESCO a mis au point un nouveau signe d'appendicite. Il consiste à provoquer la douleur par une voie détournée : c'est le signe du « choc lombaire à droite ». Un léger traumatisme appliqué sur la région dextro-lombaire au-dessus de la crête iliaque, sera transmis au muscle psoas qui, lui-même, fera suivre la douleur jusqu'au cæco-appendice : généralement, « l'endroit où siège la sensibilité maxima et que l'on fait préciser par le malade lui-même siège à l'un des points classiques, Mac Burney ou Lanz.

Pour Félix RAMOND, les anomalies de forme et de position du cæcum : ptoses, typhlatonies, typhlites, pérityphlites, jouent un rôle de premier plan dans l'étiologie de ce syndrome. Mais, il faut également envisager le facteur nerveux : « chez un surmené ou un psychique cœnestopathe, il se développe parfois une sorte de sensibilité viscérale anormale. Qu'il survienne un facteur irritatif quelconque, le malade présente le syndrome du flanc droit douloureux ». Dans le même ordre d'idées, il faut insister sur l'existence et la *valeur du point cœliaque droit* : c'est la manifestation douloureuse de l'irritation du plexus cœliaque correspondant que tout processus irritatif de la région peut réveiller. On le recherchera sur la ligne spino-ombilicale, 2 à 3 travers de doigt de l'ombilic.

Mais dans bien des cas, le problème est loin d'être résolu, et on en est encore aux hypothèses. On a parlé d'épiploïte, d'adénite, de lymphangite, d'une simple infection au cours

de la stase droite ; F. RAMOND soulève l'hypothèse d'irradiations douloureuses au cours de l'appendicite chronique ; CHIRAY et ROSANOFT, celle de poussées subaiguës au cours des péricolites chroniques ; enfin, F. RAMOND et POPOVICI ont émis l'opinion d'une élimination toxique au niveau du cæcum en opposition avec celle du « côlon vorace » des auteurs anglo-saxons.

E. — PTOSES INTESTINALES.

La ptose intestinale isolée ou associée avec la ptose gastrique peut s'accompagner de troubles intestinaux.

La douleur est souvent peu nette, liée, soit à une colite spasmodique, soit à une médication intempestive : laxatif, purgatif, sur l'action desquels nous reviendrons. La constipation est fréquente chez les ptosiques, rarement spasmodique, surtout atonique. « Elle est intéressante, pour CHIRAY et CHÈNE, non seulement par sa fréquence, mais encore et surtout par ses directives thérapeutiques qui en découlent : la stase qui la conditionne, parfois coupable des manifestations douloureuses du flanc droit, mérite donc toujours attention. »

F. — RÔLE DE L'ENTAMOEBA COLI (GOIFFON).

Enfin, il y a quelques années, GOIFFON a émis une opinion sur le rôle de l'Entamoeba coli, signe de stagnation colique droite.

Pour cet auteur, l'entamoeba peut exister à l'état pathologique dans les segments coliques dont le contenu, maintenu liquide par l'hypersécrétion de la muqueuse, se vide mal. « Ces cæco-ascendants irrités et qui se vident mal, n'offrent-ils pas, dit GOIFFON, des conditions propices à la vie des amibes saprophytes. Or, c'est cæco-ascendant qui s'offre le plus souvent des phénomènes de stase. »

Depuis longtemps, cette opinion s'est trouvée confirmée cliniquement et radiologiquement. D'après l'auteur, cette forme de stase légère ne s'accompagne pas toujours de constipation, mais de diarrhée.

B. — S. I. C. avec manifestations spasmodiques.

Il y a aussi de la stase intestinale chronique qui se manifeste par une constipation spasmodique.

Nous envisagerons successivement la stase qui s'est compliquée de manifestations spasmodiques : puis, la fausse stase qui a été toujours spasmodique : cette dernière réalise le tableau de la colite muco-membraneuse.

1^{re} S. I. C. compliquée de manifestations spasmodiques

C'est la stase « irritée ». Elle peut l'être, artificiellement par un laxatif, un lavement ou bien à la suite d'un accident infectieux ; enfin, la stase peut secondairement se compliquer de colite.

A. — RÔLE DES LAXATIFS : IRRITATION ARTIFICIELLE.

Les laxatifs et les lavements peuvent engendrer un état de spasme.

Leur nocivité a été très bien mise en lumière par BIANCHI dans sa thèse : « Le public, effrayé de la constipation qu'on lui décrit, devient purgomane à plaisir : chaque purgatif, il me semble, a pourtant ses indications spéciales, les doses en sont éminemment variables suivant les cas et les individus et des correctifs sont quelquefois utiles...

« ...C'est le plus souvent par hasard que le malade puise dans notre arsenal thérapeutique telle ou telle spécialité depuis les thés purgatifs au nom des Bénédictins, jusqu'à nos modernes purgatifs organiques, comme la Phénophtaléine, en passant par tous les grains, toutes les pilules à base de drastiques. »

La plupart de ces laxatifs, de ces purgatifs, déterminent artificiellement une entérite, c'est-à-dire, comme le dit ARNOZAN, une inflammation superficielle de la muqueuse avec exsudation de liquide comme à la surface de toute muqueuse.

Quels sont en effet les troubles dont l'intestin peut être le siège à l'occasion d'une purgation ? D'après BIANCHI, ils se résument à cinq :

Troubles de la sensibilité intestinale, troubles de la circulation, troubles de la sécrétion (l'on connaît bien le rôle des purgatifs dans la production des fausses membranes de la colite muco-membraneuse), *trouble de l'absorption, trouble de la contractilité* enfin. Les purgatifs déclenchent sur le muscle lisse des contractions douloureuses. Sans doute faut-il faire intervenir aussi dans cet hyperpéristaltisme un mécanisme humoral comme R. GLÉNARD semble l'avoir démontré dans son étude des laxatifs par la technique de la perfusion intestinale. On voit avec des doses simplement laxatives les mouvements intestinaux devenir plus rapides, plus forts, plus efficaces, sans que leur forme subisse de changement ; avec des doses purgatives, leur intensité s'exagère beaucoup, aux contractions péristaltiques efficaces, se substituent des strictures en vague, en corde ; l'intestin reprend un aspect moniliforme.

Cliniquement, les selles qui étaient moulées, dures et rares, non quotidiennes, deviennent mal formées, tout en restant irrégulières et prenant l'allure de débâcles contenant glaires et membranes. Cette colite s'accompagne de spasmes coliques, facilement perçus dans la fosse iliaque gauche, de quelques douleurs sourdes et de gaz ; tous ces troubles évoluent par poussées et tôt ou tard, tendent à devenir chroniques.

On peut en rapprocher certaines fausses diarrhées et tout particulièrement une variété décrite par SAVIGNAC, dite « Diarrhée médicamenteuse ». Nous y reviendrons avec l'étude de la fausse diarrhée.

L'on peut conclure avec M. E. BINET : « L'abus des laxatifs et des lavements employés contre la stase colique et contre la toxi-infection intestinale, son aboutissant à plus ou moins longue échéance, passe à juste titre pour un facteur d'entretien de la colite et du spasme qui souvent s'y associe. »

B. — RÔLE DE L'INFECTION.

D'autres fois, même sans laxatifs, la constipation peut en arriver à la colite. Ce tableau clinique est le même du point de vue symptomatique et évolution ; on peut alors, mais

toujours artificiellement mettre en évidence une cause occasionnelle : écart de régime, froid, infection, telle une grippe, une angine, une amygdalite.

C. — STASE COMPLIQUÉE DE COLITE.

Nous l'étudierons plus loin, dans la stase intestinale avec selles molles.

2° Fausse stase réalisant le tableau de la C. M. M.

La colite muco-membraneuse réalise le type même de la constipation spasmodique.

Celle-ci est un des éléments les plus importants de l'affection. Il s'agit de malades qui présentent une « constipation irrégulière ». Pendant un temps plus ou moins long, le sujet n'émet pour ainsi dire, aucune selle. Dans l'intervalle, le cours des matières réapparaît à peu près normalement ; souvent même, il existe des débâcles.

Un autre aspect typique de la constipation spasmodique est fourni par l'examen des selles : leur volume et leur aspect présentent des caractères anormaux. Elles sont diminuées de quantité même quand leur fréquence est anormale. De plus elles ont un aspect desséché, deshydraté témoignant d'un séjour prolongé dans l'intestin. Enfin, l'aspect le plus caractéristique est leur forme rubannée, ovillée, déformation liée, comme disent CHIRAY et STIEFFEL, au « séjour dans la filière de l'intestin contracturé ». Ces fragments stercoraux nagent parfois dans un liquide d'hypersécrétion constituant une fausse diarrhée, comme nous les verrons plus loin. Celle-ci peut quelquefois alterner avec une selle typique de constipation spasmodique.

Celle-ci s'accompagne de douleurs abdominales plus ou moins vives, qui occupent tout le cadre colique et qui persistent au palper sous forme d'une sensibilité diffuse de tout le gros intestin ; celui-ci est en outre le siège de spasmes ; « c'est la corde colique », surtout nette au niveau de la fosse iliaque gauche, d'apparition transitoire, également douloureuse.

L'évolution de la colite est émaillée de crises coliques. Au cours de l'une d'elles, la constipation, déjà opiniâtre au début de l'accès, devient absolue. Elle s'accompagne de coliques expulsives, sans résultat, qui sont extrêmement pénibles. A l'examen, le côlon est contracté au maximum.

Quant aux muco-membranes, simple desquamation de la muqueuse, leur fréquence a considérablement diminué depuis que l'on a proscrit les grands lavements, d'ailleurs toujours mal supportés par les malades.

Une telle affection survient sur un terrain spécial : diathèse, neuro-arthritique, signes de déséquilibre vagotonique.

A l'examen radiologique, le côlon apparaît coupé d'incisures profondes plus ou moins rapprochées qui lui donne un aspect « discontinu » pour employer l'expression de CHIRAY et STIEFFEL. En outre, pour ces auteurs, « les portions normalement remplies par la bouillie barytée se trouvent parfois réunies par un segment d'aspect filiforme ; dans d'autres cas, la séparation est encore plus nette, et l'intestin se présente sous forme d'une succession de fragments de longueur variable, séparés par des espaces clairs ».

EN PRATIQUE, SURTOUT SI LA MALADE EST UNE DYSTONIQUE, NEUROTONIQUE, FAUT-IL S'OBNUBILER SUR LA CONSTIPATION ET LA TRAITER ?

Au cours d'une crise paroxystique particulièrement douloureuse, il est souvent délicat de faire la part de la stase intestinale chronique et de l'occlusion ; devant un météorisme important, surtout localisé, on ne saurait trop se méfier.

On examinera avec soin la malade, on recherchera les signes du syndrome de gêne typique, ou syndrome de Koenig ; distension douloureuse, hyperpéristaltisme, mais l'on sait, comme le dit GIRET, que dans l'occlusion du gros intestin, il n'est jamais bien net. On tiendra le plus grand compte des signes rectaux : faux besoins, ténésme, on recherchera enfin avec soin l'émission de gaz, élément capital pour le diagnostic. Bref, on ne saurait trop multiplier les investigations cliniques. Ce n'est

qu'après des examens nombreux et soignés que l'on pourra, avec difficulté, souvent, ramener le météorisme à sa véritable cause, différencier la stase de l'occlusion.

Il faut en outre éliminer les syndromes pseudo-occlusifs réflexes, au cours de la colique néphrétique par exemple. On les reconnaîtra le plus souvent de par les antécédents particuliers et l'existence des signes propres aux affections qui les déterminent.

En cas de débâcle, on s'efforcera de distinguer, s'il s'agit :

- 1° d'une vraie ou d'une fausse diarrhée;
- 2° d'une débâcle provoquée par un laxatif, un lavement;
- 3° d'une débâcle spontanée par infection, putréfaction, fermentation.

II. — STASE INTESTINALE CHRONIQUE AVEC SELLES MOLLES

Avant d'aborder cette étude, nous envisagerons deux problèmes : celui de la fausse diarrhée, celui des diarrhées par modification de la flore intestinale.

1° PROBLÈMES DES FAUSSES DIARRHÉES.

Nous entendrons par *vraie diarrhée*, une évacuation trop rapide de selles fécales trop liquides, et par *fausse diarrhée* une évacuation liquide qui est une réaction intestinale de la constipation elle-même. Comme le dit STRIFEL, dans la diarrhée, il y a hypersécrétion muqueuse, hyperkinésie intestinale; dans la fausse diarrhée, il y a hypersécrétion muqueuse, la durée du transit est normale ou prolongée.

Pour ENRIQUEZ et G. DURAND, le domaine des diarrhées vraies s'étend du pylore ou côlon moyen. Elle est due au déficit des fonctions digestives ou à l'exagération des fonctions péristaltiques avec influence réciproque de ces deux facteurs morbides. Le domaine des fausses diarrhées est le segment terminal de l'intestin : côlon descendant et surtout sigmoïde, organes d'exonération. L'évacuation fréquente ou trop rapide des

matières à partir de ce segment, a fortiori, l'élimination fréquente ou abondante de produits pathologiques, soit sécrétée par la muqueuse, soit formée au niveau de ces parois ne peuvent être que de la fausse diarrhée.

D'après STIEFFEL il existe trois variétés de fausse diarrhée. Tout d'abord, la fausse diarrhée alternant avec la constipation: c'est le cas le plus fréquent. Après une période de constipation plus ou moins opiniâtre, se produit une crise de diarrhée souvent provoquée par un laxatif. Pendant un à deux jours, le malade a des selles, soit entièrement liquides, soit constituées par des matières dures, mélangées au liquide d'hypersécrétion; dans certains cas, cette débâcle de fausse diarrhée se continue au bout de quelques jours par une diarrhée vraie « diarrhée de chasse de GOIFFON ».

On a également la fausse diarrhée avec selles hétérogènes. On constate deux parties dans chaque selle : une dure, plus ou moins divisée : selle de constipation; une autre molle, ou pâteuse. Le début de la selle peut être dur, la seconde partie plus liquide, ou le contraire.

La plus délicate à diagnostiquer est la variété avec selles homogènes. Les matières fécales sont entièrement diluées par le liquide d'hypersécrétion. La totalité de la selle forme une masse pâteuse ou liquide, très foncée, qui présente l'aspect d'une diarrhée. Mais il y a surdigestion des selles.

Il est en outre une variété de fausse diarrhée signalée par SAVIGNAC. Certains malades viennent se plaindre de leur intestin et surtout d'évacuations répétées. On peut à première vue les prendre pour des diarrhéiques; or, si on les interroge plus minutieusement, on apprend que ces patients, inquiets du bon fonctionnement de leur intestin, et de leur évacuation totale, prennent de petits laxatifs journaliers : ce que souvent, ils n'avouent pas toujours. Leur fausse diarrhée est médicamenteuse, pourrait-on dire. Il n'est pas inutile de les dépister, car ce sont là le plus souvent des constipés qu'on aggraverait si on les traitait, sans enquête approfondie, comme des diarrhéiques.

Enfin, citons une autre erreur, non exceptionnelle ; c'est la fréquence anormale des exonérations intestinales chez certains individus, grands névropathes, se plaignant d'avoir trois ou quatre selles par jour, ou plus simplement se plaignant de diarrhée. Après contrôle, on constate qu'il s'agit de selles norma-

les, chacune insuffisante, mais au total représentant la quantité de l'exonération d'un homme sain.

Il n'est pas nécessaire de souligner davantage l'importance qu'on doit attacher à la vérification des plaintes des malades. Il ne faut pas admettre sans contrôle l'affirmation donnée par un malade de constipation ou de diarrhée.

Le diagnostic entre diarrhée et fausse diarrhée, pourtant capital, pour les indications thérapeutiques, est souvent délicat. *La fréquence des exonérations* dans un nycthémère n'est pas un critérium. Certains individus, névropathes avérés, obsédés par la constipation et ses dangers, s'entraînent à de multiples évacuations « de détail » et finissent par avoir quotidiennement plusieurs selles normales d'aspect représentant au total une évacuation insuffisante. Il s'agit là de « faux constipés ». *La présence de mucus dans les selles* traduit une irritation simple de la muqueuse et ne permet pas de trancher la question. *Un examen rapide des selles* permet le plus souvent de trancher le diagnostic entre les vraies et les fausses diarrhées. On reconnaîtra la fausse diarrhée par l'existence dans le nycthémère d'une selle solide ou de fragments solides, généralement scybales, quelquefois des fragments formés qu'un étalement de la selle dite « diarrhéique » permettra de mettre en évidence. *Enfin, l'examen du transit digestif* suffit à lever les doutes s'il en était besoin. L'ingestion de poudre de charbon au moment d'un repas, pris comme repère, montre que l'évacuation des fèces correspondant à ce repas (coloration noire) se fait dans des délais anormalement prolongés.

2° PROBLÈME DES DIARRHÉES PAR MODIFICATION DE LA FLORE INTESTINALE.

Ce sont les diarrhées de fermentation et de putréfaction.

a) *Diarrhée des féculents ou de fermentation*

Sous l'influence d'un régime excessif en pâtes et en farineux, il se produit un développement exagéré des microorganismes de fermentation au niveau du cæcum. Il y a du ballonnement de ventre, des gaz. Les selles deviennent très abondantes, jaune ocre, mousseuse, « trouées de gaz », acides au tournesol, d'odeur aigrelette. L'épreuve de fermentation de SCHMIDT

donne beaucoup de gaz. Au microscope, les selles contiennent une grande quantité d'amidon; il y a de nombreux micro-organismes acidophiles. L'irritation colitique due aux substances acides dérivées de la fermentation des hydrocarbonés ne revêt pas d'habitude une allure grave. Elle cède dès qu'on en reconnaît la nature, dès qu'on favorise dans le côlon droit la culture des germes antagonistes vivant aux dépens des protéides, c'est-à-dire par la réintroduction de la viande dans le régime alimentaire.

b) *Diarrhée putride*

Elle aussi est de provenance cæcale. Elle résulte du développement prédominant d'une flore aérobie protéolytique qui transforme les albuminoïdes et leurs sous-produits en substances putrides. Ce sont des selles pâteuses ou liquides, fétides et brunâtres, dont la surface devient vite foncée au contact de l'air, au microscope : fibres musculaires. En outre, il existe une grande quantité d'ammoniaque.

En somme, le cæco-ascendant est normalement dans une sorte d'équilibre de développement microbien. La concurrence microbienne empêche l'exubérance d'une variété particulière de germes, qui, lorsqu'elle se produit, aboutit soit à la diarrhée de fermentation, soit à la diarrhée de putréfaction.

A l'heure actuelle, on parle beaucoup de fermentation, de putréfaction. On a beaucoup trop tendance à en faire un diagnostic définitif, alors qu'il s'agit en réalité d'un syndrome fonctionnel, quelquefois créé par un vice digestif.

Dans l'étude de la stase intestinale chronique avec selles molles, nous envisagerons ce que sont les selles molles, puis comment, cliniquement, se présentent la stase avec selles molles.

A. — Ce que sont les selles molles.

La diarrhée, nous l'avons vu, est une évacuation trop rapide de selles trop liquides : selle molle ou liquide qui renferme un excès d'eau. Elle relève soit d'un trouble des fonctions digestives, soit d'une exagération des mouvements péristaltiques.

Cliniquement, ou bien on a affaire à des selles molles typiques caractéristiques de la colite chronique : diarrhée liquide, de coloration brunâtre, avec selles pâteuses, selles homogènes

brillantes, en tas « en bouse de vache », ou bien il s'agit de selles liquides : véritables lientérie ou mélange de matières et d'aliments, diarrhée séreuse à peu près incolore, diarrhée muqueuse, brillante, adhérente, diarrhée sanglante plus rarement.

B. — Stase avec selles molles.

Il en existe deux aspects cliniques : la colite peut survenir après une longue période de constipation ou exister depuis longtemps.

1° La colite succède à la constipation

C'est l'évolution possible vers la colite d'une stase intestinale chronique : éventualité qui se peut également produire lors d'un méga, d'un dolichocôlon.

La colite banale, simple inflammation de l'intestin, n'est, lorsqu'elle est isolée, qu'un épisode transitoire, n'ayant pas plus de gravité qu'une bronchite; mais si elle survient sur un terrain constipé, stasique ou si elle apparaît au cours de l'évolution d'un méga, d'un dolichocôlon, il n'en est pas de même.

Nous ne pouvons que répéter les termes dont BARADUC s'est servi quand il parle de la « dolichocolite » évolution fréquente d'un dolichocôlon banal, mais qui peut s'appliquer à toutes les stases : « l'abdomen est souvent ballonné, assez sensible; le côlon descendant est dur, parfois contracté : le cæcum est distendu. La constipation est très rebelle, entrecoupée de débâcles parfois s'installe une véritable diarrhée avec selles glaireuses, plus rarement se produisent de véritables hémorragies. »

2° La colite existe depuis longtemps

C'est le cas le plus fréquent, elle comprend plusieurs aspects cliniques : l'appendicite chronique, la typhlo-colite chronique, la sigmoïdite, enfin les colites amibiennes.

1° APPENDICITE CHRONIQUE.

Elle succède à une folliculite localisée qui, d'abord aiguë, va passer à l'état de chronicité. C'est une affection de l'enfance, car, chez l'adulte, il y a le plus souvent lésion du cæcum associée.

A la période d'état, l'affection a une évolution chronique entrecoupée de poussées. En période de calme, l'enfant se plaint d'une sensibilité vague, imprécise, au niveau de la fosse iliaque droite; en outre, il accuse des troubles dyspeptiques d'ordre spasmodique : gastralgie, anorexie, des manifestations nerveuses, voire même des troubles de nutrition : arrêt de croissance ou de la menstruation chez les fillettes. A cette période, la constipation est opiniâtre, de type spasmodique, résistant à tous les moyens habituels. Comme disent CHIRAY et BAUMANN, LARDENNOIS : « une colite muco-membraneuse s'est développée sous l'influence d'un nervosisme intestinal exacerbé par l'épine imitative qu'est la folliculite limitée de l'appendice ».

Une poussée survient; il se produit une débâcle pseudo-diarrhéique entrecoupée de courtes périodes de constipation. Les selles sont abondantes, pâteuses, souvent visqueuses. Elles colent au vase et sont extrêmement fétides. C'est un syndrome mixte de stase et d'inflammation de la muqueuse, réalisant une accumulation cæcale d'exsudats de mucus.

L'examen clinique, peu net en phase de calme, montre alors avec plus de netteté une moindre souplesse de la paroi, une douleur provoquée au point de Mac BURNEY. Nous avons vu en détail la recherche des différentes localisations douloureuses. Cette douleur est nette, entraînant souvent un ressaut avec état nauséux.

2° APPENDICULO-TYPHLO-COLITE.

C'est une affection de l'adulte qui évolue par poussées, comme l'appendicite de l'enfant.

Le sujet se plaint d'une douleur spontanée, sensation de lourdeur, de gêne, siégeant dans la fosse iliaque droite et s'exacerbant avec la fatigue, la marche. Son horaire est assez fixe : 5-6 heures après les repas, quelquefois « réveillant le malade ». En outre, troubles gastriques réflexes, signes de dyspepsie hypersténique. Il y a un léger état fébrile.

Le malade a des alternatives de diarrhée et de constipation. Avec la crise apparaissent des débâcles de diarrhée ou de fausse diarrhée : selles en tas, homogènes, brillantes.

A l'examen, outre une hyperesthésie cutanée, on note une douleur provoquée de la fosse iliaque droite, moins précise que celle de l'appendicite, surtout nette à la compression. Le cæco-ascendant est dur, résistant, rétracté; il existe de la sensibilité associée du côlon droit, de l'angle hépatique, souvent même de la région vésiculaire.

3° SIGMOÏDITE.

Un autre aspect de stase intestinale chronique est réalisé par les sigmoïdites avec péricolite. Il s'agit de constipés chroniques qui, depuis quelque temps, ont des débâcles diarrhéiques accompagnées parfois même de phénomènes dysentériques. A la suite d'une poussée plus aiguë ou plus tenace, s'installe une douleur profonde et sourde de la fosse iliaque gauche, exagérée par les mouvements et les secousses. Cette gêne douloureuse attire l'attention.

A l'examen, on trouve, au siège du maximum douloureux, un boudin fusiforme, assez régulier, peu mobile. Cependant, paraissant moins adhérent et mieux limité que ne serait le néoplasme. On confirmera, comme on le verra, le diagnostic par la rectoscopie.

4° COLITE AMIBIENNE.

Elle réalise, à sa phase de chronicité, un tableau de stase intestinale chronique avec selles molles.

Cliniquement, il n'y a que peu de douleurs, peu de signes de colite. Il existe de la constipation, quelquefois, mais le plus souvent on a les selles diarrhéiques typiques de la colite chronique et tout particulièrement les « selles en bouse de vache » avec aspect luisant.

Récemment, d'abord avec HÉMON, puis avec CAIN, P. CHÊNE a insisté sur l'existence, chez l'adulte, de diarrhée permanente, au cours de subocclusion intestinale.

Après avoir rappelé la possibilité, lors d'un syndrome d'occlusion, de diarrhée, symptôme paradoxal, capable même de détourner l'esprit d'une intervention, mais que tout bon clinicien doit connaître, les auteurs décrivent, au cours d'un cancer colique, non compliqué, d'une invagination subaiguë ou chronique, un syndrome trompeur à évolution rapide, caractérisée par des signes subocclusifs, une atteinte de l'état général, une diarrhée intense, permanente.

Celle-ci n'est pas due à une colite suraiguë, mais doit être incorporée dans le cadre des occlusions. C'est une « diarrhée vraie » précoce, souvent abondante, très liquide, parfois fétide, voire même dysentérique, inconstamment et tardivement sanglante, pouvant alterner avec quelques jours de constipation.

Comme le disent CAIN, CHÊNE et HÉMON, devant ce symptôme paradoxal, le diagnostic est difficile. On se basera sur les antécédents, l'examen clinique, radiologique, particulièrement intéressant en cas d'invagination, rectoscopique. Le plus souvent, la constatation de la tumeur colique, du boudin, amèneront l'intervention.

Nous rapportons ces deux observations de diarrhée et subocclusion qui nous ont été aimablement fournies par les Docteurs L. BAZY et P. CHÊNE.

OBSERVATION I (Docteur L. BAZY)

M. Le Gue..., âgé de 44 ans, vient consulter le 22 janvier 1932 pour des troubles intestinaux qui remontent à dix-huit mois.

Depuis cette date, il présentait par périodes du sang dans les selles qui, en raison des caractères de l'émission, fut rattaché à des hémorroïdes et fit indiquer une série d'injections sclérosantes. A ce moment, aucune douleur abdominale.

En mars 1931, il va consulter pour quelques petits troubles dyspeptiques, de la fatigue, des vertiges légers. Un examen radiologique de l'estomac ne montre rien d'anormal.

Depuis cette date, il accuse que sa constipation habituelle s'exagère. Par périodes variables, le malade ressent des coliques en barre, l'abdomen se ballonne légèrement, puis les troubles se terminent, cependant que les selles deviennent plus molles, contenant des glaires, des peaux et même quelques filets de sang.

Le 6 janvier 1932, sa crise fut un peu différente : la douleur fut plus localisée dans la fosse iliaque gauche et d'une acuité beaucoup plus considérable. En même temps, le malade éprouvait une envie

impérieuse d'aller à la salle, « qui le poussait sans autre résultat qu'une émission de quelques glaires sanguinolentes ». Le soir même, douleur et ténésme ont disparu; les jours suivants, comme les autres fois, les selles sont pâteuses, enrobées de glaires et de peaux, avec un peu de sang rouge. Un médecin consulté parle d'entérocolite.

Le 15 janvier, les accidents se répètent avec les mêmes caractères, la même intensité. Une injection de morphine calme les douleurs : coliques et épreintes. Un seul fait nouveau lors de ce dernier accident : l'apparition d'un mouvement thermique à 38°, durant un seul jour.

L'état général est resté satisfaisant.

A l'examen, sept jours après la fin de la dernière crise, on ne note aucune particularité au niveau de l'abdomen. Le toucher rectal est normal. Une rectoscopie ne montre aucune lésion jusqu'à 18 centimètres. La radioscopie n'apporte que peu de renseignements.

Le transit pratiqué le 25 janvier 1932 ne montre aucun retard.

Le lavement opaque, le surlendemain, révèle un dolichocôlon sigmoïde léger, une certaine hésitation de la colonne opaque à l'union du sigmoïde et du descendant, en rapport avec un état spasmodique.

Malgré le caractère négatif de ces diverses explorations, un peu impressionnés par l'allure de subocclusion des accidents critiques, nous prions le malade de nous avertir d'urgence en cas de récurrence et lui conseillons huile et mucillages contre sa constipation.

Le 16 février 1932, l'un de nous est appelé d'urgence auprès du malade qui, au milieu de la nuit précédente, a été pris d'une nouvelle crise aux caractères semblables aux précédentes.

Le ventre est modérément ballonné, il n'existe pas de mouvements péristaltiques. Le malade, en dehors des coliques, surtout accusées dans la fosse iliaque gauche, ne présente ni vomissements, ni nausées. Il n'a pas émis de gaz depuis le début des accidents, mais les selles ont les mêmes caractères dysentériques que précédemment.

Le toucher rectal fait sentir dans l'ampoule de la tête d'un boudin d'invagination typique, mobile, en museau de tanche, sensible et légèrement saignant.

Quatre heures après, le malade est opéré (par M. NAGGIAR, interne du service). Laparotomie médiane, désinvagination par expression, extériorisation facile en raison du dolicho-sigmoïde. Les gaz passent, on surseoit à l'ouverture de l'anus. On constate que l'invagination s'est produite sur une tumeur en virole. Les suites opératoires sont excellentes.

Le 25 février 1932, sous anesthésie au Schleich (opérateur M. le Docteur L. BAZY). On résèque la tumeur extériorisée. On coupe la tumeur au niveau de la peau, et, lorsqu'on arrive au méso, on lie un à un tous les vaisseaux qui se présentent. On pratique alors très soigneusement un surjet total postérieur.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un cancer intestinal de type banal. Les suites opératoires sont excellentes. Le malade sort de l'hôpital et reprend cinq kilos.

Le 21 avril 1932 (opérateur M. le Docteur L. BAZY) sous anesthésie générale (mélange de Schleich) fermeture intrapéritonéale de l'anus. Incision elliptique sur l'ancienne cicatrice circonscrivant les deux bouches de l'anus. En incisant les muscles on est surpris de rencontrer une anse grêle qui est ouverte par la dissection. L'intestin, par ailleurs, se libère facilement. On ferme soigneusement la brèche du grêle, on avive les deux orifices, on reconstitue aisément l'anse sigmoïde grâce au point muqueux réalisé par la suture postérieure du temps précédent, à l'aide d'un triple surjet à la soie fine. Fermeture de la paroi par des bronzes en un seul plan.

Les suites opératoires sont très simples, le malade sort le 5 mai 1932 en parfaite santé.

Revu le 25 mai, il a des selles régulières, prend du poids, a un appétit excellent et a déjà repris ses occupations.

OBSERVATION II

Subocclusion. Diarrhée et diverticulose colique (Docteurs L. BAZY et P. CHÈNE)

Mme Mor... Constance, âgée de 48 ans. Garde-barrière du P. O., vient consulter l'un de nous le 14 janvier 1932 pour des malaises dont le début remonte à 5 ans environ. A cette époque, elle présentait quelques troubles dyspeptiques assez banaux, et une constipation permanente sans paroxysmes ni débâcles.

Il y a deux mois, elle a présenté une crise plus violente mais dont les caractères sont sensiblement les mêmes que dans les crises précédentes. Cette crise consistait en douleurs du creux épigastrique sans horaire fixe. En même temps, douleur spontanée dans la fosse iliaque gauche irradiant tout l'abdomen et même dans la fosse iliaque droite.

Au cours de la crise de novembre 1931, la malade accusait en outre de l'anorexie, de la fatigue, et, alors qu'au cours des accès précédents, il n'existait qu'une constipation opiniâtre, cette fois, au dixième jour de la crise, la malade dû s'aliter, prise de coliques violentes, et présenta des selles très fréquentes, toutes les cinq minutes, avec glaires, fausses membranes, sang rouge assez abondant, mélangé aux matières peu abondantes et fétides.

A cette date, le ventre fut plus ballonné que dans les crises précédentes.

Depuis cet accident, la malade très fatiguée, anémiée, amaigrie, anorexique, garde le lit presque habituellement. Elle présente par périodes des exacerbations douloureuses avec ballonnement du ventre. La constipation est opiniâtre. Les selles, très dures, présentent par périodes le caractère de Scyballes. Généralement, à la fin des douleurs, elles s'accompagnent alors d'émission de gaz.

Jamais la malade n'a eu de vomissements au cours de ses crises.

A l'examen, la malade, pâle et amaigrie, accuse une douleur le long du cadre colique qui est perceptible et spasmodique. La fosse ilia-

que est sensible. L'abdomen est ballonné dans son ensemble, il n'y a pas de mouvements péristaltiques.

Le toucher vaginal révèle l'existence dans le cul-de-sac gauche d'une masse de la grosseur d'une mandarine séparée par un sillon du corps utérin et que l'on peut palper au-dessus de la symphyse.

Il est impossible cliniquement de savoir si la masse est annexielle ou si elle ne correspond pas au sigmoïde.

Le toucher rectal ne révèle rien de particulier en dehors d'hémorroïdes internes et externes.

La rectoscopie est négative.

L'examen général ne montre aucune particularité. L'azotémie est de 0,35.

Lavement opaque : Le lavement montre une dolichosigmoïde modérée, sans anse exagérément longue et mobile. L'anse ne dépasse pas de plus de deux travers de doigts la ligne des crêtes. L'union du sigmoïde et du descendant marque un temps d'arrêt ; et l'image colique est floue à ce niveau sans qu'on puisse conclure ferme ; par ailleurs, rien d'anormal.

L'estomac est un peu hyperkinétique. Le transit est sensiblement normal. On penche, en raison de l'image irrégulière, vers le diagnostic de néo bien que l'image n'en soit pas absolument certaine.

Une radiographie pratiquée pour confirmation ne donne aucune précision et, en tout cas, ne montre aucune image irrégulière, sur le cadre colique pouvant être mise sur le compte d'une colite ou autre affection diffuse.

En raison des accidents sub-occlusifs et de l'atteinte générale, l'intervention est décidée.

L'opération est pratiquée le 20 janvier 1932 sous anesthésie au balsoforme (Dr L. BAZY). Laparotomie latérale gauche légèrement arciforme. Aucune lésion péritonéale. Aucune adhérence. L'exploration du cadre colique, sigmoïde compris, ne montre aucune tumeur, mais tout le long du bord mésentérique du côlon en de multiples points existent de petites tuméfactions arrondies, brun-noirâtres, dures, sur lesquelles la séreuse glisse aisément et qui ne sont entourées d'aucune réaction inflammatoire de voisinage. Leur volume varie de celui d'un noyau de cerise à une noisette. Quelques-unes plus rares et plus petites, éloignées du bord mésentérique se trouvent dans l'épaisseur même des parois.

On prélève deux de ces petites masses qui laissent un orifice pariétal que l'on bouche. Elles se montrent constituées par une poche intestinale de structure normale bourrée de matières fécales.

L'examen histologique montre que la muqueuse intestinale est normale. Les suites opératoires sont simples. Au cours de la convalescence, pour retrouver une image de diverticulose, on pratique des radiographies après lavement opaque pendant le remplissage et après l'évacuation du lavement, suivant la technique conseillée par M. BENSAUDE. Même après insufflation, on ne trouve aucun aspect de diverticulose, ni grappe, ni grains isolés, ni aspect spécial en accordéon.

A la fin de cette description, et avant d'aborder les aspects extra-intestinaux de la stase, il nous semble logique de dire un mot de l'infection et de l'intoxication intestinales.

1° INFECTION INTESTINALE.

Comme son nom l'indique, c'est une manifestation infectieuse localisée au gros intestin. Ce processus peut en rester là, ou au contraire, être le point de départ d'une infection générale, véritable septicémie.

Le type habituel de l'infection intestinale est réalisé par la colite, avec ses douleurs spontanées et provoquées, ses selles diarrhéiques ou pseudo-diarrhéiques alternant ou non avec la constipation, son état spastique du côlon. Son diagnostic est aisé à faire coprologiquement. Pour GOIFFON, la constatation dans les selles de mucus, soit à l'état pur, soit sous forme de glaires ou de filaments, traduit une irritation de la muqueuse et permet d'affirmer la colite. En outre, l'existence d'albumine soluble, de nucléo-albumine, de sang, permet d'affirmer colite grave : c'est le cas des colites parito-interstitielles.

Dans les colites muqueuses, colites légères, on s'efforcera de mettre en évidence par enrichissement sur des milieux appropriés les germes en cause : entérocoque, streptocoque, colibacille.

Dans certains cas, rares d'ailleurs, il se produit des manifestations à type d'infection généralisée. Nous le décrirons à propos du tableau général. Ce sont les « toxémies précoces » de CHIRAY et LEBON qui en parlent en ces termes : « Dès les premières manifestations colitiques, apparaissent des signes qui sont les précurseurs d'une toxi-infection, mieux que d'une toxémie, car l'élément infectieux domine toujours dans les endocolites aiguës ou subaiguës. Certaines d'entre elles se comportent comme des infections locales capables de créer une septicémie relative ou peut-être un essaimage microbien. Certains états infectieux se traduisent par une colibacillurie d'allure infectieuse, avec poussées violentes, température élevée et états pyohémiques qui se voient surtout dans les amibiases larvées...

« Pour cela, il est nécessaire que la barrière lymphatique soit débordée et que, par conséquent, la virulence de l'endo-infection soit d'une gravité exceptionnelle ».

2° INTOXICATION INTESTINALE.

La notion d'intoxication intestinale est connue depuis longtemps. Dès 1675, Albert HALLER écrit que « dans la constipation les humeurs impures sont absorbées et remplissent le sang d'humeurs acres produisant la fièvre, les hémorragies, la consommation et l'insanité ». En 1868, SÉNATOR décrit les « intoxications dont la cause réside dans l'intestin ». C'est BOUCHARD qui, en 1885, édifie sur ces bases classiques la théorie gastro-intestinale. Pour lui, l'intoxication provient plus souvent de la dilatation d'estomac que de la constipation. Depuis de nombreux auteurs se sont occupés de cette question. Tout récemment, LEVEN a nié l'existence de l'auto-intoxication intestinale. Car, dit-il, on ne peut établir d'une façon certaine aucune des trois propositions suivantes : les matières sont toxiques, les substances élaborées dans l'intestin sont résorbées et passent dans le sang. Les substances sont résorbées en plus grande partie chez le sujet constipé. Seul, pour lui, présente un intérêt capital le rôle de défense que joue la muqueuse intestinale saine. Pour CHIRAY et BAUMANN : « Quand on parle d'intoxication intestinale, on envisage à l'exclusion de tout poison exogène, les poisons endogènes qui prennent naissance dans l'intestin. Ceux-ci se développent aux dépens d'aliments supposés sains, du fait d'un métabolisme digestif vicié par des insuffisances diastasiques ou des actions microbiennes anormales ».

Pour expliquer les troubles multiples digestifs, nerveux, endocriniens de l'intoxication intestinale « toxémie tardive » de CHIRAY et LEBON, réalisant au maximum la stase cause, deux théories s'offrent : celle de l'infection, celle de l'intoxication.

Suivant la première, les germes, surtout les colibacilles se développent au niveau de l'intestin où ils pullulent. Ils filent à travers une muqueuse traumatisée, ulcérée, diffusent dans le sang où ils créent une véritable septicémie ; finalement, ils vont se fixer au niveau du rein, d'où syndrome entéro-rénal.

Une telle théorie semble faire table rase de tous les moyens de défense de l'organisme : hépatique, rénal, endocrinien et en particulier de la triple barrière de défense de la muqueuse colique. Cependant, pour NICOLAS, ces conditions peuvent se trouver réalisées dans un certain nombre de cas tout parti-

culièrement au cours de l'évolution chronique de maladies intestinales, stade terminal des exocolites : stases appendicites chroniques, certaines colites où l'élément infectieux est indiscutable. Mais, bien souvent, pour BAUMANN, on peut trouver une muqueuse intestinale très altérée, et il n'y a pas la moindre septicémie, pas la moindre colibacillurie.

Il semble plus logique avec NICOLAS d'envisager une pathogénie toxique : les corps élaborés au niveau de l'intestin sont toxiques, qu'il s'agisse de produits dûs aux agents de putréfaction, de fermentation ou mixtes : les toxamines. Ils sont absorbés par la muqueuse intestinale sous certaines conditions : surproduction de produits toxiques, l'hydratation des matières sur laquelle a insisté ANTOINE, la stase enfin : iléale, cæco-ascendante, dolichocôlon. Leur apparition massive dans l'organisme arrête les fonctions de détoxication, d'où insuffisance hépatique, rénale, déficience de tous les émonctoires : peau, poumon, insuffisance endocrinienne. Au niveau du rein, cette intoxication entraîne des modifications du milieu qui, peut-être, permettrait le développement et la pullulation de microbes saprophytes urinaires, tout particulièrement le colibacille. Telle serait la pathogénie du syndrome entéro-rénal.

TABLEAU HEPATIQUE

Les influences réciproques que peuvent exercer les unes sur les autres les affections de l'intestin et du foie doivent être envisagées de deux points de vue : retentissement des affections hépatiques sur le fonctionnement de l'intestin ; retentissement des affections intestinales sur le foie et les voies biliaires ; ces dernières semblent de beaucoup les plus fréquentes.

Les affections chroniques du cæcum et du côlon droit représentent les causes habituelles de ce retentissement hépatique dont l'infection est le facteur intermédiaire dans la plupart des cas.

L'infection peut être réalisée d'emblée ou secondairement à la stase intestinale : stase de produits particulièrement nocifs dans le côlon droit, mais aussi dans le côlon gauche (ANTOINE) ; les agents infectieux gagnent les voies biliaires et le foie tantôt par voie sanguine, tantôt par voie lymphatique.

L'infection hépatique est enfin favorisée par toutes les causes antérieures de débilité hépatique, congénitale ou acquise.

Cliniquement, il existe, comme le montre BRUNIER dans sa thèse, deux aspects.

Dans un premier ordre de faits, c'est la congestion hépatique active. Dans une deuxième série de faits, les accidents infectieux intestinaux, hépatiques et vésiculaires évoluent de pair. C'est la typhlo-cholécystite.

A. — CONGESTION HEPATIQUE ACTIVE

Les accidents hépatiques ou biliaires n'apparaissent que comme des épiphénomènes surajoutés aux accidents intestinaux primordiaux, sous leur dépendance étroite, amendés par une thérapeutique avant tout intestinale. C'est le syndrome

bilio-colitique d'Aine, le syndrome entéro-hépatique de Brulé et Garban.

En pareil cas, parfois, les symptômes intestinaux peuvent être à ce point effacés que les troubles hépatiques pourraient être retenus comme seuls en cause.

Souvent les malades sont des constipés de longue date ; mais ils ne signalent cette constipation au médecin que s'il les interroge avec soin. La constipation peut d'ailleurs manquer complètement. BRULÉ et GARBAN ont attiré l'attention sur ces gros mangeurs, obèses, florides qui font de la corprostase, de la fermentation ou putréfaction de leur côlon droit et qui, cependant, ont d'abondantes selles quotidiennes, mais ces selles sont, soit inégales, soit mal moulées.

La palpation de l'abdomen montre un foie gros et sensible ; lorsque l'hépatomégalie est importante, rien n'est plus facile que de la reconnaître. Le foie déborde le rebord thoracique de quelques travers de doigts, et la surface débordante se montre large, lisse, unie. Par contre, lorsque la réaction hépatique est légère ou moyenne, le diagnostic de l'hépatomégalie est très délicat. Dans tous les cas, les malades peuvent se plaindre ou non de pensanteurs dans l'hypocondre droit, mais toujours la pression sur l'organe détermine une sensation fort désagréable. Le maximum douloureux demeure très en dehors du point cystique, au niveau de la pointe du lobe droit ; on peut préciser ce point en palpant le malade assis. Cette douleur hépatique peut d'ailleurs coexister avec la douleur vésiculaire chez le constipé. Cette hyperesthésie objective du foie a, pour CHIRAY, une telle valeur que, dit-il « sur ce seul symptôme et avant tout examen radioscopique du transit intestinal, nous n'hésitons pas à affirmer chez un constipé qui le présente la stase intestinale chronique ».

Outre l'hépatomégalie et l'hépatalgie, la congestion hépatique peut s'accompagner de petits troubles : syndrome extra-hépatique de la congestion hépatique mis en évidence par CHIRAY et LEBÈGUE ; syndrome céphalique et encéphalique, syndrome urinaire, opsiurie, syndrome léger d'insuffisance hépatique avec déficience légère des fonctions glycogéniques, protéopexique, biliaire, antitoxique, cholémie des constipés, des stasiques de Le Merre.

Ces congestions hépatiques du foie, comme disent BRULÉ et GARBAN, rappellent par leurs symptômes les congestions passives du foie que l'on observe chez les cardiaques. De même que le foie cardiaque s'améliore avec l'état du cœur et réagit au traitement digitalique, de même l'hépatomégalie du foie intestinal subit des modifications avec les hauts et les bas de l'état intestinal et réagit immédiatement au traitement de la stase. Par contre, le traitement hépatique ne donne aucun résultat. De nombreux stasiques droits envoyés à Vichy à cause de leur symptôme hépatique n'en retirent aucun profit ou sont aggravés.

Ce syndrome entéro-hépatique qui s'observe avec sa plus grande netteté au cours des colites chroniques de l'adulte, n'est pas rare chez l'enfant ; on note souvent en plus du gros foie un teint subictérique, voire même quelques poussées d'ictère franc. Il peut exister quelques troubles intestinaux. En traitant uniquement l'intestin, on obtient une grosse amélioration..

Chez le vieillard, il faut songer à l'influence possible des troubles intestinaux. Quand on se trouve en présence d'un de ces gros foies, qui font penser à tort au cancer, « ce n'est pas seulement le foie cardiaque, mais encore le foie intestinal qui peut prêter à des erreurs, disent BRULÉ et GARBAN ».

Quelquefois, le problème est plus délicat. Il s'agit d'un ami-bien avec constipation et gros foie. Il se pose alors la question de l'unité étiologique. L'amibiase pouvant être aussi bien la cause de la constipation que de l'hépatomégalie, un traitement anti-amibien seul fait en général disparaître tous les troubles.

En outre, la constipation peut être masquée par des symptômes vésiculaires. Il peut s'agir de douleurs de l'angle droit dont il est facile de préciser la localisation vésiculaire par la palpation en position assise. Les douleurs peuvent être rapportées chez les constipés à des phénomènes de périduodénite ou de péricholécystite. Enfin, l'infection stercorale est la cause fréquente d'une véritable cholécystite chronique non lithiasique, dont on fera le diagnostic par la radio et qui nécessite un double traitement médical : celui de la cholécystite et celui de la stase.

B. — TYPHLO-CHOLÉCYSTITE

Dans une deuxième série de faits, les accidents intestinaux hépatiques ou vésiculaires évoluent en alternance ou en simultanée, s'influençant réciproquement et au point de réaliser une seule et même affection : la colo-angiocholite ou typhlo-cholécystite.

Ce terme a été vulgarisé par G. DURAND et M. E. BINET qui ont fait récemment une étude complète sur la question. Avec eux, nous décrirons la typhlo-cholécystite « une maladie bi-
« polaire, conjuguant le carrefour cœco-appendiculaire et le
« confluent biliaire, avec des accidents intestinaux et biliaires
« simultanés ou alternants, et dont l'évolution est faite du
« retentissement réciproque incessant des perturbations dont
« chaque pôle est le siège »...

...« C'est un état morbide bilio-intestinal associant si étroitement l'état anatomo-pathologique des voies biliaires principales et du côlon droit qu'il est bien hasardeux de chercher à établir la subordination de l'affection d'un des viscères à la maladie de l'autre viscère ».

Du point de vue étiologique, on peut envisager des facteurs intestinaux : avant tout l'appendicite chronique, plus rarement les colites aussi bien gauches que droites, les typhlaxies, les ptoses et malformations congénitales du gros intestin ; des facteurs vésiculaires : ptose, périviscérite, atonie, compression du troisième duodénum par le pédicule mésentérique : « toutes causes favorisant la stagnation de la bile dans le réservoir vésiculaire ». Bref, comme disent DURAND et BINET, « stase intestinale, stase vésiculaire, quelles qu'en soient leurs causes, apparaissent comme les conditions pathologiques importantes dans le déterminisme de la typhlo-cholécystite ».

Cliniquement, il existe deux aspects : l'appendiculo- et la typhlo-cholécystite.

1° Appendiculo-cholécystite.

Il ne s'agit pas ici d'appendiculo-cholécystite aiguë ; le type même de l'affection est le plus souvent une maladie à évolu-

tion chronique où se greffent de temps à autre des poussées aiguës ; en outre, l'atteinte y est localisée à l'appendice sans typhlocolite associée.

Il existe des cas typiques : avec endolorissement de tout le flanc droit et au palper deux zones douloureuses maxima aux régions vésiculaire et appendiculaire ; cependant, il peut s'écouler un temps plus ou moins long entre l'apparition des premiers signes à l'un ou l'autre pôle ; le plus souvent, il y a précession appendiculaire.

Les aspects cliniques sont nombreux ; on peut isoler une forme unipolaire où les signes de participation de l'autre viscère sont nuls ou à peu près ; une forme évolutive, où il existe des signes plus ou moins nets, soit aux deux pôles en même temps, soit alternativement à l'un et à l'autre ; des formes frustes enfin, où rien n'attire l'attention ; formes bâtardes de l'appendicite chronique : élément biliaire fruste.

Généralement, il y a précession appendiculaire ; d'autre part la notion trop vulgarisée de l'appendice cause de tous les maux » fait que l'on cherche l'origine de tous les troubles dans la fosse iliaque droite et qu'on pratique une appendicectomie. La maladie en est réduite à son élément biliaire qui, tôt ou tard, va s'extérioriser.

2° Typhlo-cholécystite.

La période de début clinique peut être à symptomatologie mono ou bipolaire ; dans les deux cas, franche ou fruste. Dans la typhlo-cholécystite en deux temps, les troubles qui remontent le plus souvent à l'enfance sont vite rapportés à l'appendicite et, ici encore, le malade est opéré : les signes de l'autre pôle vont bientôt se faire jour. Dans la forme d'emblée, la symptomatologie se complète peu à peu et réalise une atteinte de l'intestin et des voies biliaires. C'est un tableau d'embarras gastrique fébrile, avec vomissements, diarrhée, subictère, foie augmenté de volume, sensibilité vésiculaire. Cette période est plus ou moins longue ; elle évolue par poussées, suivies d'accalmies souvent assez prolongées pour qu'on puisse parler de guérison.

Une fois constituée, la maladie va évoluer de façon continue, ses signes prédominant à l'un ou l'autre pôle, elle présente des crises paroxystiques également uni ou bipolaires. On peut, avec les auteurs, isoler trois aspects cliniques plus ou moins nets : formes avec poussées douloureuses, formes chroniques, formes frustes.

Les paroxysmes peuvent être intestinaux ou vésiculaires. Les premiers apparaissent assez souvent après une longue période de constipation, l'usage d'un laxatif. Leur symptomatologie est variable ; tantôt il ne s'agit que d'une exagération de la douleur sans troubles intestinaux, endolorissement de l'angle droit avec sensibilité au palper ; d'autres fois, au contraire, la douleur s'accompagne d'une débâcle diarrhéique, ou même d'une symptomatologie pseudo-occlusive. Les crises vésiculaires se voient surtout chez la femme au moment des règles, à la suite d'une émotion, fatigue, écart de régime. On peut observer une crise de coliques vésiculaires typiques ; c'est la crise majeure de CHIRAY, une autre moins intense rappelant celle de l'ulcus gastrique : c'est la crise mineure. Ces localisations vésiculaires s'accompagnent souvent de troubles intestinaux ; elles peuvent d'ailleurs coexister avec les crises précédentes.

Les formes chroniques constituent en somme l'aspect habituel de la maladie. Du point de vue intestinal, on a l'alternative de constipation et de diarrhée, la diarrhée post-prandiale qui, pour BINET, traduit avant tout une intolérance du côlon ; du point de vue biliaire, un teint terreux avec subictère des conjonctives, un foie gros et une sensibilité vésiculaire. Enfin, il existe quelques troubles digestifs et une altération de l'état général.

Les formes frustes réalisent un tableau de dyspepsie vague, mais il existe un endolorissement de toute la moitié droite de l'abdomen ; c'est ainsi que la typhlo-cholécystite rentre dans le cadre du flanc droit douloureux. Enfin, elle peut rentrer dans celui des adhérences. C'est dire la nécessité d'un diagnostic précoce et d'un traitement judicieux.

TABLEAU RENAL

L'un des masques les plus fréquents de la constipation est l'infection du rein et du bassin. Il constitue le syndrome entéro-rénal ou retentissement sur l'appareil urinaire des troubles siégeant sur l'intestin.

Comme le disent CHIRAY et STIEFFEL, « le mérite d'HEITZ-BOYER a été de montrer que la stase et l'infection stercorale étaient l'origine commune de tous ces accidents et que ceux-ci régressent seulement lorsqu'on réussit à vaincre la constipation ; or, bien souvent, on rencontre de tels malades qui, depuis bien des années, sont uniquement traités pour leurs accidents urinaires sans que l'origine intestinale ait été recherchée, discutée ou combattue ».

Cliniquement, on peut distinguer des formes rénales et des formes purement intestinales de la colibacillose. Les formes rénales réalisent le syndrome colo-rénal. On peut isoler :

— *une forme bactériurique* : il s'agit d'une simple colibacillurie monosymptomatique avec ou sans pyurie microscopique associée.

— *Quand l'infection est plus intense*, il y a une légère atteinte de l'état général, amaigrissement, fébricule plus ou moins continue, fatigue générale, anorexie. Il existe de petites douleurs lombaires et des crises de cystite légère. L'examen des urines montre la présence de pus et la culture révèle la présence de colibacillose.

— *Les formes graves de l'infection urinaire* : elles se caractérisent soit par l'évolution d'une pyélonéphrite colibacillaire, soit plus rarement par une pyonéphrose ou un phlegmon périnéphrétique.

— *Une forme à type de néphrite médicale* : CHIRAY et CASTAIGNE ont depuis longtemps décrit des néphrites albumineuses simples d'origine digestive.

— *Une forme anurique* de la stase colique, enfin, décrite par LEBON.

AINÉ, COTTET, GOIFFON et MAZERAN ont en outre décrit des formes purement intestinales de la colibacillose. Ils considè-

rent des formes aiguës exceptionnelles. Plus importantes sont les formes chroniques dont il existe trois variétés :

— *Une forme latente* où les manifestations sont celles de l'auto-intoxication intestinale qui n'est en réalité que la phase préparatoire du syndrome.

— *Une forme confirmée* : c'est celle que l'on voit le plus souvent aux stations thermales. Aux symptômes précédents se surajoutent ceux de subinfection. Il existe souvent des selles molles et débâcles. « C'est la fausse diarrhée des colibacillaires ».

— *Une forme compliquée* enfin ; c'est la conséquence de la fixation sur un viscère de l'infection colibacillaire en particulier : le syndrome entéro-hépatique. La cholécystite colibacillaire est fréquente, cadrant avec la cholécystite non calculuse de CHIRAY.

La conclusion du Congrès de la Colibacillose à Chatel-Guyon est bien, comme le dit HUTET, que la colibacillose est une conséquence de la colite et que le traitement doit remonter à la cause, c'est-à-dire l'intestin.

Cependant, disent CHIRAY et LEBON, très souvent la colibacillose peut exister isolément sans que l'intestin participe à sa genèse. Nous croyons pouvoir adopter les conclusions de BAUMANN qui propose de rattacher les colibacilloses à trois groupes principaux :

« Le premier comprend les colibacillaires secondaires à une affection grave ou à une septicémie : typhoïde, grippe infectieuse graves. Dans ce cas, il semble bien que la septicémie a été la cause plus ou moins grave de l'atteinte des divers émonctoires : rein, voies urinaires, vésiculaire biliaire, intestin.

« Le second groupe comporte des colibacilloses nettement d'origine intestinale et que l'on peut rattacher à des phénomènes d'intoxication chronique. Nous les avons envisagés à propos de l'intoxication intestinale.

« Le troisième groupe se rencontre fréquemment au cours d'amibiases coloniales larvées. Celles-ci qui présentent une symptomatologie extrêmement polymorphe se compliquent fréquemment de colibacilluries ou d'état infectieux colibacillaire avec poussées fébriles à rechutes, rebelles à tout traitement symptomatique. On peut retrouver en plus discret, les mêmes manifestations dans la dysenterie autochtones et dans les colites endo-muqueuses ».

Comme nous l'avons dit à propos de l'intoxication intestinale, dans le syndrome entéro-rénal, il existe de toute évidence une double atteinte intestinale et rénale, le point mystérieux est de savoir comment se fait le passage du colibacille.

Que la colibacillurie soit ou non d'origine intestinale, un point semble net, c'est la nécessité d'une lésion si minime soit-elle de l'émonctoire rénal.

TABLEAU NERVEUX

Dans d'autres cas, ce sont les manifestations nerveuses, voire même mentales qui dominent le tableau clinique.

1. MANIFESTATIONS NERVEUSES.

On insistera tout particulièrement sur la céphalée et la migraine que P. DUVAL et J.-C. ROUX ont récemment signalées parmi les manifestations toxiques de la stase cœco-colique.

Pour FOUCAUD, on peut observer des céphalées, des états migraineux et des migraines vraies.

La céphalée, plutôt rare au cours de la dyschesie, consiste en une douleur diffuse, frontale ou occipitale cédant après l'exonération de l'intestin. C'est un symptôme banal de l'évacuation incomplète du côlon.

Les états migraineux se rapprochent de la crise de migraine, mais les réactions générales y prédominent sur l'élément douloureux. A intervalles variables, deux à trois fois par mois, le malade est pris de torpeur, de somnolence, avec sensation de blocage gastrique. Puis apparaît une céphalée peu intense, héli-cranienne avec nausées, vomissements. Cet état dure 1 à 2 jours et s'accompagne de vertiges, de tendances syncopales. Une évacuation intestinale calme tous ces troubles.

Les migraines vraies enfin, sont des crises paroxystiques

avec céphalée, intenses, violente photophobie, nausées, vomissements. La douleur est très peu influencée par les analgésiques. Les vomissements sont souvent spontanés, répétés, rendant toute alimentation impossible, tous signes allant de pair avec la stase.

Citons en outre la possibilité de vertiges, névralgies, insomnies avec cauchemars.

2. MANIFESTATIONS MENTALES

Avec LEBON, nous distinguerons :

— *une forme bénigne commune* ;

— *une forme neurasthénique* : le malade est déprimé « mentalement ». Il devient incapable d'aucun travail, aussi bien physique qu'intellectuel. Cet état pouvant aboutir à une véritable aboulie. Enfin, une *forme délirante, grave* : c'est la psychose de Soelder. Il s'agit, pour LEBON, d'un délire du type de ces confusions mentales aiguës d'origine toxi-infectieuse bien connue des psychiatres. Le début est variable, le plus souvent progressif. En une quinzaine de jours s'installe une céphalée continue avec insomnie, angoisse et plus rarement température. Puis, brutalement, apparaît la psychose. C'est un état de confusion mentale aiguë avec souvent agitation : grimaces, colères. La dénutrition, l'amaigrissement, augmentent rapidement. La mort en est la terminaison habituelle au bout d'une quinzaine de jours. A l'autopsie, outre un œdème cérébral, on note une stase intestinale importante. La guérison serait classiquement possible, à la suite de la levée de l'obstacle au cours des matières.

Enfin, à côté de ces manifestations mentales proprement dites, disons un mot de l'« intoxication des cerveaux » par la stase. Comme le dit LEBON, certains auteurs ont voulu voir dans cette manifestation certaines causes psychiques : représentation mentale défectueuse, peur de perdre trop tôt ses aliments. LAFORGUE et ALLENDY ont même écrit : « Beaucoup de névrosés privés des satisfactions normales portent tout leur intérêt sur les fonctions gastro-intestinales et développent des symptômes tels qu'aérophagie, dyspepsie nerveuse, stase intestinale chronique, d'où intérêt de la psychothérapie dans ces cas.

TABLEAU GENERAL

Nous envisagerons successivement les manifestations à type d'infection générale, puis les troubles semblant relever de la seule intoxication intestinale.

1. TABLEAU D'INFECTION GENERALE

Cliniquement, pour LEBON, on peut décrire trois aspects :

— Une forme anémique décrite par LOEPER. C'est la pâleur du malade qui attire l'attention. Il existe une hypoglobulie marquée. A cette anémie, on ne trouve pas de cause bien nette jusqu'au jour où l'examen intestinal permet de mettre la stase en évidence.

— Une forme fébrile. Toute la symptomatologie se résume pendant longtemps dans de petits accès fébriles vespéraux avec courbatures et légère altération de l'état général.

— Une forme septicémique enfin. Elle a un début brutal. La température apparaît d'emblée, elle a un type pseudo-palustre avec frissons et sueurs. L'urine contient du colibacille. L'hémoculture en décèle également dans la majorité des cas. Puis survient une décharge urinaire. Au cours de semblables poussées, on a pu noter la possibilité de localisations viscérales.

2. SIGNES TOXIQUES

Il semble qu'on puisse rattacher à l'intoxication intestinale l'importance de l'amaigrissement, souvent véritable fonte musculaire, les modifications du teint, la sécheresse de la langue, la fétidité de l'haleine, avec souvent pyorrhée alvéolo-dentaire, l'anorexie, l'inappétence, le dégoût alimentaire, les troubles cutanés ; enfin, acné, furonculose, eczéma, psoriasis,

pityriasis, prurit, taches rubis, enfin pour CHIRAY, certaines « pigmentations pétéchiales brunâtres qui sont disséminées sur l'abdomen ou au niveau de la ceinture et qui sont l'apanage des très vieux stasiques ».

Après avoir esquissé le tableau clinique de la stase intestinale chronique et avant d'aborder son étude radiologique, il nous semble logique de faire un petit tableau de la constipation simple.

Nous l'avons déjà séparée de la stase. Disons seulement qu'il s'agit ici d'une simple lenteur du transit intestinal, lenteur généralisée à tout le tractus digestif, ou localisée aux régions cæcale, sigmoïdienne, rectale. C'est la constipation fonctionnelle de CHIRAY, c'est-à-dire qui ne s'accompagne d'aucune lésion intestinale ou péritonéale de voisinage. Elle s'oppose à la stase « constipation lésionnelle » de Chiray qui est provoquée par une épine irritative.

La constipation simple fonctionnelle ne s'accompagne pas de signes d'intoxication intestinale. Elle reconnaît plusieurs étiologies que nous envisageons rapidement en insistant sur le facteur nerveux qui semble être le plus fréquent. Elle peut succéder à une insuffisance de la musculature diaphragmatique ou abdominale, à une suppression du réflexe ano-rectal. Ces deux facteurs isolés ou associés réalisent le tableau de la constipation rectale ou dyschésie.

Il s'agit le plus souvent de gens âgés qui, à l'interrogatoire, racontent que seuls les lavements et les suppositoires et non les laxatifs leur permettent d'exonérer leur intestin. En outre, ils se plaignent de constipation, soit à type fragmentaire, soit absence de selles pendant quelques jours, suivie de débâcles. « Il faut examiner les malades dans l'état où ils sont et si possible lorsque les troubles sont à leur acmé », dit GUILLAUME. Nous verrons plus loin ce que donne le toucher. Quant au palper abdominal, il montre parfois la présence de matières dans le côlon pelvien.

La constipation peut relever également d'une faute alimentaire, d'une insuffisance digestive, surtout du foie, en raison du pouvoir excito-moteur de la bile.

Mais les troubles endocriniens jouent certainement un rôle

comme le prouve la constipation des hypothyroïdiens s'opposant à la diarrhée de la maladie de Basedow ; la disparition momentanée de la constipation chez certains malades au début de leurs règles, les expériences enfin de CARNOT et FERRIS révélant l'action stimulante sur la tunique musculaire de l'intestin, de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse.

GABRIEL et Van GEBUWE ont obtenu des résultats intéressants pour le traitement de la constipation par l'ingestion quotidienne d'extrait parathyroïde. Il est vraisemblable d'ailleurs que toutes ces actions ne s'exercent que par l'intermédiaire du vago-sympathique.

Et l'on en arrive à considérer la constipation, non comme une maladie de l'intestin, mais comme une atteinte du système nerveux. Déjà, LERICHE, en 1927, disait à la Société de Chirurgie de Paris : « Avant 1914, j'ai fait quelques opérations pour : plicatures, anastomoses, colectomies. Je n'en ai fait plus une depuis 1919 ; tous les malades que j'ai suivis ont récidivé ; je ne crois pas qu'on puisse obtenir un succès véritable dans une maladie qui n'est pas une maladie purement mécanique de l'intestin. Pour ma part, je crois que nous devons nous abstenir devant ces cas, jusqu'au jour où nous saurons ce qu'est la constipation, maladie fonctionnelle secondaire dont la cause est en dehors des parois intestinales mêmes ».

Cette notion tend à l'heure actuelle à gagner du terrain. C'est ainsi que BAUMANN considère la constipation, soit comme une areflexie, soit comme une hyper-réflexivité intestinale.

La question est à l'ordre du jour ; elle est toujours en suspens.

CHAPITRE II

RECONNAISSANCE DE LA STASE INTESTINALE CHRONIQUE

I. — EXPLORATION ENDOSCOPIQUE

L'examen endoscopique : toucher rectal, rectoscopie, est un temps capital dans le diagnostic de la stase. Il permet d'éliminer certaines affections qui ne rentrent pas dans notre étude : néoplasme rectal, constipation banale, mais surtout de reconnaître les différentes affections qui font partie intégrante de la stase intestinale chronique.

Grâce à l'examen endoscopique, on peut éliminer la constipation : le toucher précise que l'ampoule rectale, normalement vide, est pleine de matières.

En cas de néoplasme rectal, on a un aspect typique : un petit bourgeon, parfois végétation, une ulcération indolente, friable, saignant facilement, mais surtout dure, reposant sur une base indurée.

Le plus souvent, l'examen endoscopique ne fera que confirmer le diagnostic des différentes affections constituant la stase intestinale chronique, tout particulièrement lorsqu'il y a colite.

Il existe en effet au cours de celles-ci toute une série de manifestations ano-rectales sur lesquelles ont insisté OURY et P. CHÊNE. Ce peuvent être des accidents hémorroïdaires, simples hémorroïdes internes ou accidents aigus avec thrombose ; ce peut être une fissure anale, d'une fréquence toute particulière au cours des colites chroniques. D'autres fois enfin, il s'agit de névralgies ano-rectales avec prurit. La peau de la région anale présente souvent des condylomes plus ou

moins végétants, elle peut être humide, suintante, suppurante ou au contraire présenter l'aspect de l'épidermite eczématisée ou lichénifiée.

Le toucher rectal est extrêmement sensible. L'anuscopie montre des hémorroïdes internes avec anite et suintement. La rectoscopie des signes banaux de colite. On note des modifications de couleur, d'éclat et de relief de la muqueuse ; au lieu d'être rosée, comme normalement, elle devient rouge vif, arfois vernissée, souvent granuleuse, œdématisée ; il existe parfois des pétéchies généralisées ou par plaques, des suffusions hémorragiques ; la muqueuse saigne quand on la touche avec l'instrument. Sur ce fond d'inflammation simple, on peut noter des érosions de forme variable, des ulcérations qui peuvent d'ailleurs passer inaperçues, des dépôts blanchâtres, fausses membranes adhérentes à la muqueuse que l'on distinguera du pus concrété et du mucus. Enfin, la muqueuse peut proliférer.

En cas de colite amibienne, comme il s'agit ici de formes chroniques, on ne voit jamais les lésions caractéristiques de l'amibiase, ulcéro-érosives avec plaques hémorragiques. Ce que l'on verra, comme le dit CHÊNE, ce sont des formes atypiques, fréquentes surtout dans les amibiases autochtones, simple modification qualitative de la muqueuse, d'interprétation délicate. Auront plus de valeur un aspect rouge vernissé avec vascularisation exagérée et ramifications en bouquet finement dessinées, et surtout un autre type sur lequel on ne saurait trop insister comme signe d'amibiase chronique : c'est l'aspect jaunâtre, pâle, atrophique de la muqueuse ; des vaisseaux rouges s'y détachent dessinant des arborisations importantes, peu flexueuses, peu ramifiées.

Nous avons vu l'aspect endoscopique des méga et dolichocolon.

En cas de sigmoïdite chronique, on note une zone inflammatoire de petite étendue avec une muqueuse tuméfiée, rouge sombre parfois semée d'ecchymoses, friable et saignant facilement. Sa couleur contraste avec la pâleur de la muqueuse restée saine. Mais il n'y a pas d'induration, signe négatif de valeur capitale.

II. — LA RADIOLOGIE

La radiologie a une importance capitale dans l'étude de la stase intestinale chronique. En effet, d'une part, elle est la démonstration de la stase ; d'autre part, elle permet la différenciation stase, constipation et surtout le diagnostic étiologique de la stase intestinale chronique (puisque'il y a une question de priorité étiologique).

Nous considérerons successivement le diagnostic de la stase et sa différenciation avec la constipation, le diagnostic des stases causes, des stases conséquences.

I. — Diagnostic positif de la stase.

On se sert de deux méthodes : le lavement baryté, le transit. On commencera par tel ou tel examen suivant les données cliniques.

S'il y a constipation douloureuse, avec menace plus ou moins précise de subocclusion, on se contentera du seul lavement ou même d'un examen radiologique sans préparation. Dans les cas typiques, on peut avoir, avec MOULONGUET, une distention plus ou moins importante du côlon ; les bulles gazeuses normales se transforment en une colonne continue ou discontinue, plus ou moins longue, dessinant non le cadre colique normal, mais de nombreuses flexuosités. Il existe également des niveaux liquides.

En réalité, en cas de stase, même compliquée, on ne voit jamais à l'écran un aspect aussi net.

A. — Lavement baryté

Nous envisagerons le lavement baryté chez un sujet normal, puis ce que donne le lavement en cas de stase.

Cet examen est utile pour apprécier la forme et les dimensions du côlon. Il doit être fait à basse pression, car il peut

provoquer des spasmes et même déclencher une crise douloureuse interdisant toute exploration les jours suivants. Disons à ce propos que tout lavement non supporté fait suspecter une organicité néoplasme colique le plus souvent. Cette affection, comme tous les cancers du gros intestin ne rentre pas dans le cadre typique de la stase intestinale chronique et doit être éliminé de notre étude.

On emploie 300 à 400 grammes de sulfate de baryte ajoutés à 1.200 grammes d'eau tiède.

Le malade doit être en décubitus abdominal pour les segments rectaux et sigmoïdiens, puis doit se coucher sur le dos pour le reste de l'examen.

On devra examiner le côlon, pendant la progression du lavement, une fois le côlon rempli, après son évacuation.

1° LAVEMENT BARYTÉ CHEZ LE SUJET NORMAL.

Si, chez le sujet normal, on suit la progression d'un lavement baryté de l'anus au cæcum, on constate que : l'ampoule rectale se distend peu à peu et prend bientôt la forme d'un cœur de carte à jouer. Elle présente des incisures latérales, en forme de virgule, entaillant plus ou moins le conduit. C'est le temps le plus long du remplissage du gros intestin, par opposition à celui des autres segments où la progression se fait plus rapidement.

Après un temps d'arrêt, au niveau de la crête iliaque gauche, la baryte remplit le côlon pelvien en S iliaque. Habituellement, on voit le liquide se détacher de l'ampoule rectale, oblique en haut et à droite, vers l'articulation sacro-iliaque droite ; de là, il se porte transversalement de droite à gauche pour se continuer sur le bord gauche de la ligne innominée avec le côlon descendant. A la palpation sous écran, d'ailleurs très aisée, ce segment est très mobile, contrairement au descendant qui lui fait suite.

Celui-ci apparaît étroit, allongé, avec fréquemment de légères incisures spasmodiques, surtout après palpation, et le liquide atteint l'angle splénique.

Ce point est situé au-dessous et en contact de la coupole diaphragmatique gauche. Il est particulièrement visible, mais presque inaccessible à la palpation, puisque caché par le gril

costal inférieur gauche. Son orientation fait que sa branche descendante semble masquer la partie gauche du transverse ; de profil, au contraire, il est arrondi, presque en arc.

Après un léger temps d'arrêt, la baryte gagne le transverse qui forme une vaste guirlande, il apparaît nettement formé de deux parties bien distinctes, une gauche oblique, une droite presque horizontale, séparées par un point déclive où la baryte va très légèrement stagner.

L'angle hépatique qui fait suite au côlon transverse peut être obtus, aigu ou absent. Il est mobile et palpable à droite de la deuxième lombaire, mais toujours situé au-dessous de l'angle splénique.

La baryte, après un temps d'arrêt va gagner le cæcocôlon ascendant. Le côlon ascendant est plus large, moins allongé que le descendant. Il est suivi du cæcum. C'est une poche volumineuse, à bords polycycliques, avec incisures, à fond arrondi.

Il se plaque dans la fosse iliaque où affleure la crête iliaque ; souvent, il apparaît plus bas qu'il est généralement décrit ; très souvent il est para-médian. C'est au bord interne du cæcum et non à l'appendice que répondent en réalité les points de Mac Burney et de Lanz. L'ascendant et le cæcum sont aisément palpables ; la recherche de leur mobilité, comme nous le verrons dans l'étude ultérieure, a une importance capitale.

L'appendice n'est pas toujours in-étudiera sa forme, sa direction, son réalité, si on veut avoir un bon examen de l'appendice, mieux vaut le transit que l'examen.

La durée normale de l'examen par la baryte est de 1 minute.

Au cours d'un lavement, la forme, la direction de l'intestin changent considérablement quand le sujet passe de la position couchée à la position debout. A ce moment, on note un élargissement du côlon pelvien, une projection en dehors du descendant, une fixité nette de l'angle splénique avec ses repères osseux (la dixième dorsale, les deux dernières côtes), une descente de l'anse colique transverse gauche, un abaissement de l'anse colique transverse droite, une descente marquée de l'angle hépatique, enfin un élargissement et un abaissement du côlon ascendant et du cæcum.

Un autre changement de forme de l'intestin est donné par les mouvements respiratoires.

L'évacuation d'un lavement baryté se fait normalement en deux à trois fois, cinq minutes, vingt minutes et deux à trois heures après l'absorption.

2° CE QUE LE LAVEMENT DONNE EN CAS DE STASE.

Il donne des renseignements sur la progression et l'évacuation du lavement, mais surtout sur l'état du gros intestin : sa longueur, son calibre, ses rapports, sa mobilité, son aspect extérieur.

Nous envisagerons ces différents caractères et leurs « vices » possibles dont les signes souvent nets ont été bien décrits depuis le travail d'ensemble de MM. AUBOURG, BEAUGEARD, BELOT, DELHERM, LEBON.

a) *Vices de progression.*

Nous avons vu que le lavement normal met une minute pour aller du rectum au cæcum. Au cours de sa progression, on peut constater des sténoses, des coudures permanentes.

En cas de sténose, on note un arrêt brusque du lavement en un point fixe qui peut siéger en un point quelconque du côlon. Le plus souvent, ces arrêts sont permanents et persistent après un temps relativement long ; quinze, vingt minutes ; parfois même, on peut constater des mouvements anti-péristaltiques légers. On palpera la région sténosée sous écran. On changera le malade de position pour vérifier la mobilité de ce segment et préciser son origine intrinsèque ou extrinsèque. Avant d'affirmer une sténose, il faut savoir qu'un simple spasme peut déterminer un arrêt brusque ; dans les cas douteux, on referra le lavement ou bien on confirmera la lésion par un transit.

Les coudures par adhérences pourraient se traduire par un arrêt brusque du lavement ; le plus souvent, le lavement passe, mais difficilement et dessine des figures variables. Ici encore, le palper sous écran montre la permanence de ces coudures, malgré la pression directe. De même, les mouvements respiratoires, la manœuvre de Chilaiditi ne les modifient que peu.

b) *Vices de longueur et de calibre.*

La longueur et le calibre de l'intestin peuvent présenter quelques anomalies. Il peut s'agir de dolichocôlon, de méga-

côlon, de dilatation atonique, de rétrécissements, de spasmes.

Nous avons vu les principaux caractères radiologiques du dolichocôlon ; notons seulement ici les variétés possibles de coudure que l'on peut y trouver : un type au niveau de la partie droite du côlon pelvien ; un second exagère le 8 de chiffre de l'angle splénique ; un autre décrit un M ou un S près de l'angle splénique ; un dernier enfin décrit le même aspect au niveau de la partie splénique du côlon transverse. Dans tous ces cas, il existe une grande mobilité à la palpation et avec les mouvements du malade.

Nous avons également décrit le mégacôlon du point de vue radiologique. Le rétrécissement présente l'aspect en sablier typique. Il n'y a pas d'arrêt, mais un passage à la filière. A la palpation, il existe un point douloureux localisé ; même aspect avec la mobilisation du malade.

Quant au spasme, il s'agit d'un arrêt brusque de la baryte, mais ils sont passagers et disparaissent dans les changements de position.

c) *Vices de rapport.*

Ce sont les ptoses. A ce propos, il existe deux catégories de malades que certains auteurs appellent vrais ou faux ptosiques.

Dans le premier cas, les plus rares, on trouve aussi bien en position couchée qu'en position debout, un angle hépatique à la crête iliaque, un cæcum dans la région pubienne, un côlon transverse dans le petit bassin ; dans le second cas, le plus fréquent, on note une chute de la partie droite du gros intestin en position debout, dans la position couchée, au contraire, il se fait un relèvement normal ou peu s'en faut de la masse intestinale.

L'angle gauche, au contraire, est pour ainsi dire, jamais ptosée. A propos de la position quasi-immuable de cet angle et de sa dénivellation avec l'angle droit, souvent ptosé, CHIRAY et CHÈNE s'expriment de la façon suivante : « Normalement et avec une constance remarquable, l'angle gauche est situé très haut, il demeure généralement fixe, en cette place et s'oppose en cela à l'angle droit. En raison de cette opposition entre les deux angles, on tend à considérer que l'angle gauche réalise une véritable dislocation susceptible d'entraîner la stase droite

avec prédominance cæcale. Evidemment, la stase droite est fréquente dans de tels cas ; mais, étant donné la relative rareté de la ptose de l'angle gauche, il est difficile de savoir si ladite stase est favorisée ou non par la dislocation liée au maintien de l'angle gauche en position normale.

« Le problème nous paraît d'autant plus ardu que, dans certains cas, l'étude du transit ne révèle pas de retard, peut-être parce que, comme nous le disions plus haut, un certain degré d'intolérance colique précède la stase. Il est incontestable que des facteurs autres que la dénivellation colique entrent en ligne de compte pour expliquer la stase. »

d) *Vices de mobilité.*

Ce sont les adhérences : En un point de l'intestin, on note une absence de mobilité, que l'on peut mettre en évidence par la palpation directe, les mouvements respiratoires, la manœuvre de Chilaiditi et surtout les changements de position du sujet.

e) *Vices de l'aspect extérieur.*

Ce sont les péricolites. Outre un ralentissement du transit, on note une disposition « en piqueté », « en damier », de la paroi colique avec alternance de placards blancs et noirs. Cette disposition persiste malgré la palpation.

Tous ces aspects, principalement au niveau du cæco-ascendant, sont plus nets avec le repas par voie haute. D'ailleurs, nous reviendrons en détail sur ces différents aspects dans la seconde partie de notre étude radiologique à propos de l'étiologie des stases.

f) *Trouble d'évacuation.*

Enfin, l'évacuation peut être troublée. Anormalement, 24 heures après l'examen, il reste de la baryte dans le côlon.

Récemment, on a utilisé une nouvelle méthode d'examen radiologique pour l'étude des plis de la muqueuse. Il s'agit d'une opération en trois temps :

D'abord la réplétion de l'intestin, sous faible distension (800 cc.) avec une substance floculante : collothor, umbrathor.

Les aspects y sont souvent plus nets que dans la réplétion avec forte tension ordinairement utilisée.

Puis l'examen à la période de collapsus, après évacuation. La muqueuse revient sur elle-même grâce à son élasticité et la contraction de ses éléments musculaires ; elle se plisse et revêt un aspect de fine dentelle.

Enfin, l'insufflation du côlon suivie d'un nouvel examen.

Cette méthode, surtout après collapsus, montre avec netteté les plis de la muqueuse, leur nombre, leur calibre, quelquefois d'ailleurs, leur disposition anormale, « leur anarchie ».

Elle permet en outre, en cas de stase, une étude aisée de la diverticulose. Après réplétion, on a des images arrondies ou ovalaires, à bords nets, plus ou moins nombreuses, du volume d'une noix. Après collapsus, les plis muqueux convergent souvent vers le point d'implantation du diverticule, rarement à son intérieur ; après insufflation, la cavité diverticulaire peut être vide ou pleine de substance opaque ; on a une image semblable à celle de la niche gastro-duodénale. Parfois, il existe un stercolithe dans la cavité du diverticule.

On doit être beaucoup plus réservé dans l'appréciation des images d'adhérences, de stases, fournies par cette méthode : convergences des plis vers le sommet d'un angle « vif », témoignant d'une coudure ; réaction de la muqueuse en deçà et au delà d'un rétrécissement, d'une bride.

B. — Transit

Ici encore, nous étudierons le transit normal, puis le transit quand il y a stase et nous éliminerons l'aspect obtenu en cas de constipation.

En pratique, voilà comment l'on opère habituellement. On n'utilisera pas la technique des trois repas d'Enriquez qui, logiquement, se défend, mais où pratiquement les trois repas se confondent trop souvent. On n'utilisera pas celle des deux repas préconisée par AUDOUIN dans sa thèse. Nous n'en voyons pas l'intérêt spécial.

Après avoir préparé le malade les jours précédents, comme le recommande GALLY, c'est-à-dire en ne changeant rien à la quantité et à l'horaire des repas et en supprimant les laxatifs,

on lui fait prendre une dose de gelobarine de 200 gr. vers 24 heures. Un premier examen est fait le lendemain à 9 heures, c'est-à-dire 9 heures après l'ingestion. A ce moment, le cæco-côlon doit être rempli, l'iléon vide. Un deuxième examen est fait le lendemain à la même heure, c'est-à-dire 33 heures après l'ingestion : le cæcum doit être vide. Un troisième examen enfin sera pratiqué le surlendemain pour vérifier si l'évacuation est totale.

En résumé, on aura vu le malade, 9 heures, 33 heures et 57 heures après l'ingestion. Lorsqu'il y a stase, il faudra, comme recommande AUDOUIN, revoir le malade pendant la journée, le premier jour pour la stase iléale, le second jour pour la stase cæcale et continuer les examens jusqu'à évacuation totale de la baryte.

1° TRANSIT NORMAL.

L'on sait que, normalement, comme le dit AUGEREAU dans sa thèse :

« Au bout de 4 h. 1/2 après son ingestion, le repas opaque a complètement quitté l'estomac et commence à pénétrer dans le cæcum.

« A la 8^e ou au plus tard à la 10^e heure qui suit le repas, celui-ci a pénétré en entier dans le gros intestin : cæcum et côlon sont remplis, le grêle est vide. La tête de la colonne opaque atteint alors la partie moyenne du côlon transverse ou même l'angle splénique.

Entre la 10^e et la 16^e heure, l'S iliaque est atteint.

Entre la 18^e et la 24^e heure, l'ampoule rectale est remplie.

Alors se produit la première évacuation de la matière opaque. Toute la baryte doit être évacuée *après 48 heures*.

A propos du transit normal, notons avec AUBOURG que rien n'est plus variable que les chiffres donnés par les auteurs pour la traversée radiologique des différents segments du tube digestif. Les résultats sont souvent discordants avec les uns et les autres. Il est donc nécessaire, quand on veut être précis, d'envisager : « un repas contenant une certaine quantité de substance opaque particulière qui met normalement tant de temps à s'évacuer. »

2° TRANSIT EN CAS DE STASE.

Devant un retard du transit colique, avant de parler de stase intestinale chronique, il faut d'abord se rappeler que l'état de ce transit peut être influencé par l'état de transformation du bol alimentaire ; ce qui se voit chez les édentés, les hépatiques, les hyperchlohydriques, les ulcéreux de l'estomac.

On éliminera aussi les stases siégeant dans les parties hautes du tractus digestif : au niveau de l'œsophage par spasme, rétrécissement, néoplasme, au niveau de l'estomac par spasme, estomac biloculaire ; mais surtout, on pensera aux sténoses du pylore.

Enfin, il faudra envisager la simple constipation. Ici, comme le dit GALLY, il ne s'agit que d'un simple retard apporté à l'expulsion des matières par rapport à leur date d'évacuation normale sans aucune lésion associée. La durée du transit gastro-grêle n'est pas ralentie. Par contre, la stagnation dans le côlon peut être considérable.

« Le côlon droit ou gauche se présente à l'écran distendu, rempli de gaz qui permet d'apercevoir sur la paroi colique de nombreuses particules de substance opaque, réparties sur les aspérités ou les creux de la paroi qui n'est plus lisse comme à l'état normal. »

Dans d'autres cas, la substance opaque apparaît divisée en boules de différentes grosseurs.

En cas de stase, le transit débute par un ralentissement du trajet iléo-colique, parfois même du trajet gastro-grêle. La substance opaque circule plus lentement, s'arrête plus longtemps que normalement en certains points « d'arrêts normaux », mais finit tout de même par passer.

La stase intestinale chronique demande souvent beaucoup d'examens pour être dépistée. On s'efforcera donc, comme le dit GALLY, de la mettre en évidence en précisant à partir de quel point le transit n'est plus normal. Il faudra consacrer un examen particulier à chaque segment intestinal : iléo, segment cæco-ascendant, côlon pelvien, et suivre le malade jusqu'à ce que ce segment soit vide de substance opaque. L'iléon, qui, nous l'avons vu, est entièrement rempli de la quatrième à la sixième heure, peut conserver de la baryte pendant 13 à 15 heures, parfois plus ; le segment cæco-ascendant peut pré-

senter une stase de 45-48 heures ; on peut aussi noter un gros retard au niveau de la région iléo-pelvienne.

On ne saurait également trop insister sur la valeur de l'examen clinique pour identifier et localiser la stase. On se basera sur l'anamnèse. Depuis quand, après quel incident est apparue la stase ? sur la clinique : localisation des douleurs, modification des selles et autres signes fournis par l'examen du malade et le laboratoire.

Il existe en outre, au cours de la stase, un certain nombre d'aspects radiologiques spéciaux, d'anomalies de la fin du grêle et du gros intestin, variables suivant la nature de l'obstacle ou la cause de la stase. Leur dépistage s'accompagne naturellement des manœuvres habituelles : recherche de la mobilité segmentaire, recherche des points douloureux.

a) *Iléon terminal.*

Au niveau de l'iléon terminal, on peut noter la coudure ou le rétrécissement d'une anse avec dilatation en amont, déterminant une stase iléale. La torsion d'une anse, la déviation ou l'anomalie topographique de la partie terminale de l'iléon peut faire poser l'hypothèse d'un arrêt par bride.

b) *Cæcum.*

On examinera avec soin le cæcum. On notera les modifications de ses parois. Un aspect flou, mousseux, spongieux est un signe d'irritation, plus de colite que de péricolite. On a rarement une véritable intolérance cæcale avec image de Stierlin ; d'autres fois, il existe une irrégularité des incisures coliques ; parfois enfin, un aspect spasmodique avec dislocation de la colonne barytée : contracture en masse de tout le côlon, pouvant en imposer pour un rétrécissement organique, mais son caractère spasmodique devient évident, lorsqu'au bout de quelque temps, le spasme ayant cédé, le côlon a repris son aspect normal.

On recherchera les points douloureux. On étudiera la forme, le calibre, la position du cæco-ascendant. On trouve parfois un cæcum dilaté « en massue », allongé, ptosé. Cet aspect est éminemment suspect d'une dilatation cæcale : typhlatonie. Mais il faut savoir que, dans la position radiologique « ampoule derrière » et « écran dessus », le cæcum paraît gros, en raison

de son siège, relativement superficiel, par rapport aux autres segments du côlon.

On recherchera la diminution de mobilité cœcale, soit par la palpation directe, soit en modifiant la position du malade : il apparaît souvent fixe, immobile, ce caractère constitue un élément important en faveur de la périviscérite.

c) *Angle droit.*

Un bon signe en faveur de la périviscérite est « l'accolement des deux branches de l'angle droit. C'est un signe extrêmement fréquent. Même par une palpation prolongée, on ne peut les dissocier. Elles sont accolées sur toute leur longueur, en canon de fusil, parfois seulement au niveau de l'angle ; dans d'autres cas, c'est la partie moyenne du transverse qui est attirée vers la région iléo-cœcale et fixée à ce niveau.

d) *Angle gauche.*

On note une grosse stase du transverse, une aérocolie importante, rarement une disposition anormale de la branche ascendante de l'angle splénique avec ptose.

e) *Côlon pelvien.*

Le néoplasme étant par principe éliminé de cette étude, un aspect flou, irrégulier, parfois même une intolérance locale font immédiatement penser à une inflammation de la partie terminale du sigmoïde.

En réalité, il est souvent difficile de faire le diagnostic de brides, d'adhérences, de péricolite, de périviscérite, de péri-typhlite. Pour TRÉMOLIÈRES et OLIVIER, les adhérences, en dehors des signes associés, se traduisent à l'écran par *quatre* grands symptômes :

« Modification du transit, déformations du bulbe digestif, fixation en position anormale de l'organe intéressé, douleurs à la pression à ce niveau. » ,

Mais, même lorsque le diagnostic est fait à la radio, que de déceptions à l'intervention !

II. — Diagnostic des stases, causes des stases, conséquences.

Nous allons terminer cette étude radiologique en décrivant quelques aspects plus ou moins caractéristiques de la stase intestinale chronique.

Ceci nous permettra d'envisager déjà la question des stases causes et des stases conséquences.

A. — Iléon terminal

A ce niveau, on a les *stases iléales organiques*, pourrait-on dire.

La bride de Lane : dans les cas typiques, c'est une coudure de la dernière anse iléale qui se rabat sur la face interne du côlon ascendant, parallèlement à lui, donnant l'image d'un V à ouverture inférieure.

La bride de Lardennois : la disposition est inverse de la précédente ; la partie médiane de l'iléon paraît très abaissée et sa portion terminale donne l'impression de suivre un trajet ascendant le long de la face interne du cæcum, avant de l'aborder. Elle a l'aspect d'un V majuscule à ouverture supérieure.

B. — Cæcum et appendice

Nous envisagerons l'appendicite chronique, la typhlatonie, les péricolites, enfin quelques autres malformations cæcales.

A. — APPENDICITE CHRONIQUE.

Au cours de l'appendicite chronique, il existe un certain nombre de constatations radiologiques qui ont un certain intérêt de complément sans avoir toutefois une valeur de certitude .

La localisation objective de la douleur sera recherchée, le malade debout et couché. En position debout, on repère la forme du cæcum, sa position par rapport aux fosses iliaques en inspiration et en expiration, sa mobilité et les points douloureux de l'angle iléo-cæcal et du bord gauche du cæcum. En position couchée, comme le disent CHIRAY, LARDENNOIS et BAUMANN, le déplacement du transverse ouvrant l'angle colique, entraîne le cæco-ascendant à moins que celui-ci ne soit fixé par des adhérences ou une membrane. On repère à nouveau les points douloureux d'une façon précise et si le point iléo-cæcal suit le côlon droit au cours des différentes positions données au malade, s'il correspond toujours à la même région du malade, l'épreuve est positive.

La visibilité de l'appendice ne semble présenter aucune signification. De même, toutes les variations morphologiques de l'organe visibles à la radio ainsi que le retard de son évacuation. Il semble pour la majorité des auteurs que, seule, la persistance d'une image anormale constatée sur plusieurs radios a de la valeur.

Il existe en outre des spasmes associés du transverse, du descendant, spasmes iléo-cæcaux, parfois même plus éloignés, duodénaux (BRONIN), médio-gastriques.

Enfin, on note dans certains cas, une stase iléale. Pour BOSQUET, elle n'aide en rien au diagnostic ; elle aide simplement à prendre une attitude thérapeutique et à faire sur l'évolution des réserves variables de pronostic. Schématiquement, pour cet auteur : « Il n'y a pas de stase iléale, deux alternatives possibles. Il y a réellement atteinte de l'appendice. Dans ce cas, il n'y a jamais de typhlite associée. L'on peut attendre du traitement chirurgical un résultat complet et rapide. Il n'y a atteinte de l'appendice, il peut s'agir d'une affection urinaire droite ou d'iliaqualgie. Il y a stase iléale. Il y a dans la règle une typhlite associée à l'appendicite. Il ne faut pas attendre de l'opération une amélioration rapide et franche. »

B. — TYPHLATONIE.

Nous en avons vu le signe capital : cæco-ascendant volumineux à contours arrondis, dilatés. Il présente des incisures, deux surtout : l'une au-dessus du cæcum, l'autre à la partie moyenne de l'ascendant.

A la palpation, il n'y a pas de douleur fixe et permanente, on note parfois seulement une sensibilité diffuse au niveau de l'angle droit.

L'évacuation du segment ectasié est très lente, tandis que le transit iléo-cæco-ascendant s'effectue dans les délais normaux.

La stase cæcale reste le signe capital ; s'il y a stase iléale, c'est le plus souvent une stase fonctionnelle : incontinence de la valvule de Bauhin par déchéance musculaire.

En outre, l'examen de la région vésiculaire, après tétraïode, montre parfois une cholécystatonie.

C. — PÉRITYPHLITE.

Au début, il existe une fixité du côlon ascendant que l'on recherchera par tous les moyens possibles. En outre, il existe une douleur provoquée à la palpation et au cours des tentatives de dissociation de deux anses accolées. Elle est maxima au niveau de l'angle droit. On la trouve aussi au milieu du côlon ascendant et dans la zone iléo-cæcale.

A une période plus avancée, il existe des altérations des parois du côlon sur lesquelles nous avons insisté. Les contours sont flous, mal dessinés avec coupures, bavures, nombreux spasmes associés. Outre la stase cæcale, il existe une stase iléale fréquente avec déformation de l'iléon terminal.

D. — AUTRES MALFORMATIONS DU CÆCUM.

On peut citer les torsions, les plicatures du cæcum, le volvulus.

Dans ce dernier cas, il peut s'agir d'une bascule autour d'un axe transversal, le fond du cæcum se porte alors soit en avant, soit en arrière. D'autres fois, c'est une bascule autour d'un axe antéro-postérieur, le bord cæcal externe devenant interne. Enfin, ce peut être une rotation autour d'un axe transversal, la rotation pouvant se faire de droite à gauche ou de gauche à droite. Pour préciser avec soin les détails du volvulus, il est nécessaire de prendre plusieurs clichés en diverses positions obliques.

L'inversion cæcale se caractérise par un aspect chaotique des segments coliques dont les divers éléments ne s'isolent que par les dissociations manuelles.

C. — Sigmoides

Ce sont les sigmoidites chroniques avec pèrisigmoidite.

Avec le lavement, on a soit un rétrécissement qui donne à l'image opaque un aspect sinueux, filiforme ; soit une image pseudo-lacunaire, soit enfin un aspect en accordéon.

Du point de vue radiologique, l'aspect de la colite amibienne peut, avec SPEDER, se ramener à quatre types : un aspect rubané, filiforme, « en chenille », en « mille-pattes », du transverse et du descendant, avec de grosses encoches cæcales « en feuille de fougère » ; un aspect déchiqueté, en quelque sorte « délirant » du descendant et du sigmoïde avec parfois contours irréguliers du cæcum qui présente un aspect en « toupie », un type « cordé, en lacet », moniliforme, enfin un aspect « rigide », « en tuyau ». Ces deux derniers aspects sont pour SPEDER d'un pronostic particulièrement réservé au point de vue de la guérison des troubles.

Une telle description permet d'envisager :

Les stases causées par brides, elles apparaissent primitives et sont susceptibles de déterminer des accidents toxi-infectieux.

Les stases conséquences, où l'on peut suspecter une infection antérieure : appendicite chronique, typhlite, typhlocolite, sigmoïde, peut-être cholécystite chronique.

Quant à la typhlatoxie, il est difficile de dire si elle est stase cause ou stase conséquence.

A l'heure actuelle, on distingue deux sortes de constipation : la droite et la gauche. La constipation droite est une constipation mécanique grave, car elle s'accompagne de douleurs, de signes d'intoxication stercorale, de complications infectieuses locales (colite ou péricolite), et générales (colibacillose), rénales, hépato-vésiculaires. Son évolution est marquée par des

crises de rétention avec distension colique qui ne sont en réalité que des petites crises d'obstruction intestinale terminées habituellement par une débâcle. On y rattache un peu artificiellement la constipation secondaire à une lésion à distance sigmoïdienne ou rectale .

La constipation gauche, au contraire, est purement fonctionnelle, sans substratum anatomique, sans phénomènes toxiques, ni crises de subocclusion intestinale.

La plupart du temps, la stase intestinale chronique étant une rétention du côlon droit, on a confondu stase intestinale chronique et constipation droite, constipation simple et constipation gauche.

Il semble que cette division classique perde de son importance, en raison de la possibilité de stase intestinale chronique à la suite de lésions à distance, telles que sigmoïdite, en raison des stases localisées dues à une cause générale : un exemple en est la typhlatonie de l'amibiase,

CHAPITRE III

PROBLEME ETIO-THERAPEUTIQUE DE LA STASE INTESTINALE CHRONIQUE

Le problème étiologique de la stase intestinale chronique est, pour LEBON, rendu très difficile par le fait que la plupart des facteurs que l'on trouve associés à cette stase peuvent être considérés, soit comme participant à son engendrement, soit au contraire, comme engendrés par elle. De fait, dit LEBON « entre le foie, l'estomac, le système nerveux, d'une part, et le côlon d'autre part, de même qu'entre la stase colique purement mécanique, et le facteur infectieux appendiculaire, il y a une indéniable inter-action. »

C'est le problème depuis longtemps controversé des rapports de la colite et de la stase. Pour LANE, la stase est un signe de début. DELBET, au contraire, pense que la stase ne précède pas les lésions intestinales. Les malades qui présentent ce syndrome ne le sont qu'après avoir présenté des troubles intestinaux et péritonéaux. Les brides, adhérences, apparaissent comme des manifestations de péritonite chronique aggravant la constipation.

Pour GUILLAUME, les raisons qui ont été données en faveur de la péricolite, cause déterminante de la stase, n'ont rien de démonstratif.

Par contre, l'inutilité des opérations pratiquées, la récurrence des péricolites sont des arguments qui pèsent en faveur de la théorie de la péricolite, lésions secondaires aux phénomènes de rétention de substances toxiques.

Nous verrons plus loin ce qu'il y a de spécieux dans cette théorie. En effet, les opérations pratiquées, telle que nous le concevons, ne consisteront pas à libérer les adhérences, mais

à en enlever la cause pour éviter la reproduction des adhérences.

Pour FAROY et BAUMANN, dans quelques cas, la stase précède la colite, mais la colite est dans beaucoup de cas l'affection primitive qui s'aggrave progressivement et aboutit, à la suite de réactions péritonéales et de déchéances musculaires, à une constipation progressivement établie. Ces lésions inflammatoires se localisent de préférence au côlon droit, un peu moins fréquemment au côlon gauche.

LEBON, enfin, considère qu'il se crée dès le début, entre les deux facteurs une sorte de cercle vicieux ; l'infection primitive en paralysant les muscles sous-jacents, entraîne la stase qui, elle-même, est une cause de colite secondaire : « L'on a, dit-il, infection, d'où stase, d'où infection et ainsi de suite. Il devient quasi impossible de faire la part de chacun des facteurs. »

Nous partageons les idées de BAUMANN. Aussi dirons-nous dans quelques cas, la *stase crée la colite* et secondairement, l'*exocolite*.

Mais cette éventualité nous apparaît relativement rare. Beaucoup plus intéressant est le processus suivant. Tout d'abord, il y a altération primitive de la muqueuse ou *endocolite*, puis *exocolite*, enfin *stase* ; dans le second cas, rentre la *typhlatoxie* qui n'a pas besoin d'atteindre le stade d'exocolite pour déterminer de la stase.

L'étude étiologique de la stase intestinale chronique comprendra :

Les malformations congénitales, qui, disons-le d'emblée avec LEBON, « ne sont pas capables à elles seules de déterminer la stase, mais ne font qu'à la suite d'un léger facteur infectieux : ce ne sont que des facteurs préparants ». Il est en outre, pour LEBON, d'autres éléments sur lesquels nous n'insisterons pas : rôle du régime, de l'insuffisance hépatique, du système nerveux. A ce propos, notons qu'il ne faut pas croire que les troubles nerveux peuvent avoir uniquement des liens de cause ou d'effet avec la colite, mais ils peuvent s'accoler à elles et en troubler le tableau, mais c'est ainsi qu'il est donné chez d'authentiques colitiques amibiens, d'avoir à reconnaître et à traiter de non moins authentiques maladies de Basedow.

Puis, les *atonies post-inflammatoires* : nous y associerons la stase secondaire à l'appendicite chronique, à la typhlo-colite chronique.

Enfin, les *adhérences* : nous nous efforcerons d'insister sur la difficulté de leur diagnostic étiologique.

A. — MALFORMATIONS CONGENITALES

Pour LEBON, trois processus peuvent se voir : défaut d'émigration du côlon, la typhlatonie, un défaut d'accolement péritonéal.

1° Défaut de migration du côlon.

Il s'agit là d'anomalies rares. Le cæcum peut, au cours de l'évolution, être resté sous le foie, aux environs de l'ombilic.

2° Typhlatonie.

Nous n'aurons ici en vue que la typhlatonie pure, idiopathique ; nous envisagerons plus loin les cas de beaucoup les plus fréquents de typhlatonie post-inflammatoire.

C'est FISCHLER qui, le premier, a décrit cette affection qu'il attribue à une faible musculature cæco-colique. Puis GLÉNARD la rapporte à la ptose.

SINGER à la constipation spasmodique. BAUMEL cite la possibilité d'une typhlectasie atonique, forme localisée de la maladie de Hirschprung. LOEPER, dans ses leçons de pathologie digestive, parle ainsi de cette variété de typhlatonie : « Aux dilatations d'ordre inflammatoire, on peut opposer les dilatations d'origine mécanique comme celles qui résultent d'une disposition anormale ou d'une coudure du côlon (ALGLAVE), d'adhérences cæcales, antérieures ou d'un spasme permanent du transverse. »

« Il existe enfin des dilatations cæcales primitives, auxquelles je propose de réserver le nom de typhlatonie, déjà donné par FISCHLER et dont l'origine paraît être dans une

insuffisance musculaire acquise ou congénitale de l'organe. » Pour HEITZ BOYER, le rôle capital, dans la production de cette dilatation cœcale, est fourni par les coudures, les ptoses de l'organe ; le segment intestinal situé en amont résiste d'abord, puis, abandonnant la lutte, se laisse distendre. On ne doit pas compter dit-il, « sur des cas de rétrécissement ou de dilatation du côlon en dehors des cas de coudure ou de ptose. »

Dans ce groupe, on pourrait rattacher le mégacôlon : côlon trop large, le dolichocôlon, côlon trop long.

3° Défaut d'accolement péritonéal.

Avec LEBON, nous considérerons, avant tout, les vices d'accolement du côlon droit, le manque d'accolement du côlon descendant, semblant pour cet auteur, jouer un rôle pathogénique moins important que celui du côlon ascendant.

On a : soit un angle colique droit flottant, soit un mésocôlon ascendant libre ; enfin, dans la variété la plus fréquente, seule la partie inférieure de ce méso garde quelque mobilité : c'est le cæcum mobile, décrit par WILMS.

Sous ce nom, on entend le défaut d'accolement, non de la paroi postérieure du cæcum qui, normalement, est libre, mais de la partie toute inférieure du côlon ascendant qui fixe le cæcum à la paroi postérieure de l'abdomen. Il est vraisemblable que ce cæcum mobile soit à l'origine de nombreuses stases ; mais comme LEBON, nous pensons que WILMS a exagéré l'importance de cette manifestation intestinale. En effet, sous le titre de « Maladie de Wilms », il a décrit, à côté des cas relevant indiscutablement du cæcum mobile, beaucoup de manifestations de stase liées sans aucun doute à une autre étiologie.

4° Membrane de Jackson.

Nous ne faisons que citer la membrane de JACKSON, considérée par LEVEUF et BOLOGNESI comme d'origine congénitale. Nous en reparlerons à propos du problème des adhérences.

Comme nous l'avons déjà énoncé au début de cette étude, ces malformations congénitales paraissent n'être pas capables

de créer à elles seules la stase, car nombreux sont les cas d'individus porteurs de telles anomalies, qui les supportent très longtemps, voire même toute leur vie, sans présenter aucun trouble.

Il semble pour OKYNCZYC que les premiers signes cliniques de stase coïncident avec des signes d'infection : celle-ci semble donc responsable de l'apparition des premiers signes de stase.

Pour LEBON, outre les malformations congénitales, il existe d'autres facteurs préparants, capables de faire apparaître la stase à la suite d'une légère infection. Nous ne ferons que dire un mot sur le rôle du *régime* : abus du gros pain, légumes riches en azote non décortiqués ; le rôle de l'*insuffisance hépatique* : nous avons vu qu'elle pouvait être une conséquence de la stase ; le gros foie des constipés en est une manifestation bien connue ; mais elle peut être aussi la cause. Enfin, le rôle du *système nerveux*. La stase colique peut se voir chez les neuro-arthritiques ; en outre, une altération aussi bien du sympathique que du parasympathique peut amener de la stase, peut-être plus souvent dans ce dernier cas par exagération de l'anastaltisme (SCHWARTZ).

Il semble que ces facteurs soient plutôt du domaine de la constipation simple.

B. — ATONIES POST-INFLAMMATOIRES

Beaucoup plus important est le rôle de l'atonie post-inflammatoire, comme générateur de stase. Elle est souvent localisée au côlon droit et en particulier au cæcum, constituant la typhlatonie, la typhlectasie post-inflammatoire.

HOFFMEISTER, le premier, insiste sur la fréquence de péricolites et d'états colitiques dans sa pathogénie. GRÉGOIRE décrit la dilatation douloureuse du cæcum qui n'est autre chose qu'une typhlatonie associée à de la péricolite. LOEPER, dans son étude sur la dilatation du cæcum, parle également de la typhlatonie inflammatoire. « Elle succède, dit-il, à une entérite véritable plus ou moins généralisée, diarrhée coloniale et surtout fièvre typhoïde ; c'est le reliquat d'une typhlite infectieuse. Parfois, elle apparaît comme une conséquence d'une lithiasie

cæcale (FISCHKA) ou d'une typhlo-colite chronique à forme muco-membraneuse ou folliculaire ; parfois enfin, elle constitue un des symptômes d'une sorte de catarrhe récidivant du cæcum. »

FAROY et BAUMANN ont bien montré les connexions étroites existant entre la typhlo-colite et la typhlatonie. Enfin, CHIRAY, LARDENNOIS et BAUMANN ont récemment fait de la typhlatonie un des termes « ultimes » de la colite pariéto-interstielle, l'autre, étant, comme nous le verrons, l'exocolite, c'est-à-dire les adhérences.

Pour ces auteurs, la typhlatonie est caractérisée par une dilatation du côlon droit sous la dépendance d'une asthénie neuro-musculaire. « Elle doit être considérée comme la conséquence des altérations anatomiques des divers plans du côlon et d'une altération vers la sclérose. » A l'atteinte primitive, localisée, folliculaire, appendicite chronique de l'enfant, s'associent bientôt des lésions du cæcum et du côlon. C'est « l'appendiculo-typhlo-colite de l'adulte ». L'appendicite chronique peut être opérée ou non, la typhlo-colite chronique bien traitée ou non, dans tous les cas, l'évolution peut se faire vers la typhlatonie.

Si on revoit le malade longtemps après, les premiers troubles, l'on constate qu'il accuse toujours des manifestations au niveau de son flanc droit ; la symptomatologie a changé, mais certains caractères rappellent néanmoins le tableau clinique du début. Les manifestations de dystonie neuro-végétative, se modifient, mais surtout apparaissent les signes d'intoxication.

La radio, enfin, pratiquée à quelque temps d'intervalle, est probante : aux spasmes, à la contracture, aux signes d'irritation de la muqueuse, succèdent la distension, la dilatation cæcale avec la stase importante qui en est la conséquence.

Dans certains cas, la typhlatonie peut apparaître comme primitive ; comme disent CHIRAY et LARDENNOIS et BAUMANN : « C'est très souvent à l'occasion d'une constipation mal tolérée et des divers symptômes produits par elle que les typhlatoniques viennent consulter pour la première fois. La chose est fréquente, en particulier chez la femme, vers la quarantaine ou à l'approche de la ménopause. Mais si l'on fouille le passé de ces malades, on retrouve aisément des épisodes colitiques extrêmement discrets, sans lendemain, voire même des interventions pour appendicite pratiquées dans l'enfance ou l'ado-

lescence et depuis longtemps oubliées ; la lésion initiale a été peu de chose, mais a évolué sans bruit et sans accidents apparents ; elle a été suffisante pour entraîner en un point de moindre résistance une déchéance neuro-musculaire partielle. »

On voit donc qu'appendicite chronique, typhlite, typhlocolite, tous facteurs de colite pariéto-interstitielle, jouent un rôle de premier plan dans l'étiologie de la typhlatoxie. Nous insisterons également sur le rôle étiologique capital de la fièvre typhoïde, sur lequel a insisté LOEPER, toujours par l'intermédiaire d'une typhlite infectieuse. Enfin, nous noterons la possibilité de typhlatoxie succédant à un état infectieux altérant dans son ensemble toute la musculature lisse ; c'est la léiasthénie de LOEPER et BAUMANN.

A côté de l'inflammation d'origine infectieuse, l'inflammation d'origine parasitaire est aussi à retenir. L'amibe dont la localisation la plus fréquente est le sigmoïde, peut se fixer dans les autres segments du gros intestin. On peut rencontrer quelques cas rares de typhlatoxie typique, mais le plus souvent, il existe une amibiase du cæcum et du côlon droit capable de créer des syndromes typhlo-appendiculaires avec stase de diagnostic presque impossible. C'est à une appendicite chronique que l'on pense le plus souvent, un certain nombre d'entre eux ont été pour cette raison opérés.

Tel est le cas de l'observation suivante qui nous a été aimablement fournie par le Dr CHÊNE.

M. Bea..., âgé de 32 ans, est malade depuis 1934, régulièrement, sans accalmie. Il accuse des lourdeurs épigastriques immédiates après chaque repas, de la narcolepsie, des énuclatations et surtout un pyrosis tenace. Il est très constipé depuis cette date.

Dans les antécédents, rien de notable. Cependant, le malade a été en Syrie, y a présenté une dysenterie.

A l'examen, on trouve un point de Mac Burney net. A l'étude radiologique, l'estomac est normal, le bulbe un peu gros par intermittence ; il existe une stase duodénale nette, mais peu importante avec gêne à la hauteur de la pince mésentérique. La stase iléale est importante. La douleur à la palpation est au bord interne du bas-fond cæcal.

Cet ensemble paraît si net qu'il fait négliger l'élément amibien et conseiller l'intervention, laquelle est acceptée.

Elle est pratiquée le 20 mars 1937 (Docteur Louis BAZY) et s'effectue sans incidents. L'appendice est macroscopiquement peu malade. Suites opératoires simples. Ce malade revient le 7 mai 1937. Il n'est plus constipé, mais peu amélioré dans l'ensemble.

Il ressent de petites douleurs des deux côtés, au niveau des deux fosses iliaques. *La rectoscopie* montre une muqueuse pâle avec de grosses vascularisations. Le traitement avec une Pâte de Ravaut spécialisée amène une rapide et durable amélioration.

Ailleurs, l'amibiase segmentaire va déterminer dans l'une ou l'autre fosse iliaque de véritables tumeurs intestinales à type pseudo-tuberculeux ou pseudo-cancéreux.

Il y a un point sur lequel il est bon d'insister avec DALSACE : la simple appendicite isolée, mais le plus souvent avec typhlo-colite associée, peut entraîner de la stase, sans pour cela qu'il y ait atonie ou exocolite ; inversement aussi, la stase peut être une cause d'appendicite chronique. Quel est le pourcentage et la valeur relative de ces deux processus inverses ?

Pour LEBON, il existe à ce point de vue trois époques :

Avant 1886, la plupart des manifestations cliniques de stase et d'inflammation du côté droit de l'abdomen sont liées à la pérityphlite ? Lorsqu'apparaît l'appendicite chronique, LEWIS en Amérique, JALAGUIER en France, vont la rendre responsable de toutes les manifestations intestinales.

En 1898, DIEULAFOY s'élève contre l'abus du diagnostic de l'appendicite. Tout le mal vient de la typhlite.

Plus récemment, BRUN, BEAUSENAT, TRÉMOLIÈRE, BROCA vont insister sur l'association fréquente appendicite-typhlo-colite chronique. Mais ici, deux tendances se manifestent :

— les uns, avec BROCA, CASALIS de PURY, considèrent la stase la première en date et cause de l'appendicite ;

— les autres, avec OKINCZYK voient dans l'appendicite la première manifestation infectieuse entraînant secondairement la stase.

Voici ce que dit cet auteur : « Quand on parle de stase, il ne suffit pas de s'arrêter au syndrome de stagnation intestinale et d'intoxication, mais de poursuivre plus loin l'analyse des faits et des manifestations morbides depuis leur apparition jusqu'à leur aboutissement. »

« L'état des malades, avec les signes douloureux, l'état sub-fébrile, l'amaigrissement progressif, est celui des septicémiques chroniques. Il ne suffit pas de dire que cette infection est secondaire à la stase, car rien jusqu'à ce jour, ne peut expliquer l'apparition de phénomènes de stase chez ces malades. »

« Les symptômes cæco-coliques s'améliorent par l'ablation de l'appendice ; c'est donc que celui-ci les détermine et les entretient. »

« Si même ils survivent à la disparition de l'appendice, on peut penser que les altérations cæco-coliques devenues dans une certaine mesure irrémédiables ne peuvent plus se modifier même par l'action directe sur le siège de l'infection initiale. »

« Qu'observe-t-on chez nos malades ? Est-ce la stase qui prédomine chez l'enfant et l'appendicite chez l'adulte ? »

« Bien au contraire, l'appendicite chronique est aussi fréquente chez l'enfant que la stase est exceptionnelle, tandis que chez l'adulte jeune, nous voyons la stase évoluer, s'installer après un long passé douloureux et localisé à la région appendiculaire. »

« La stase aurait donc à son origine une infection locale. La localisation de cette infection serait à l'appendice, ainsi que semble le démontrer l'association habituelle de l'appendicite chronique et de la stase, et la précession des phénomènes appendiculaires dans l'évolution de la stase.

LEBON, dans sa thèse, n'est pas complètement de cet avis : « Si donc, dit-il, on doit envisager la double possibilité d'une stase par appendicite et d'une appendicite par stase, si on doit distinguer avec WALTHER, une stase tenace pré-appendiculaire que l'appendicectomie ne guérit pas, et une stase secondaire à l'appendicite que l'appendicectomie fait disparaître, en revanche, il ne nous semble pas que les deux processus apparaissent sur un pied d'égalité clinique et nous inclinons beaucoup plus à croire la stase souvent la première en date que l'inverse. »

A notre avis, si dans quelques cas rares, la stase peut précéder l'appendicite chronique, le plus souvent, conformément aux idées d'OKYNCZYK, l'appendice chronique précède la stase.

Mais, toutes ces notions étiologiques en faveur de la stase n'ont d'intérêt que si elles sont en conformité avec la clinique. On s'efforcera donc toujours de les faire cadrer avec les renseignements fournis par l'interrogatoire du malade, l'examen clinique, radiologique, endoscopique et coprologique.

Par l'interrogatoire, on recherchera si la stase date de l'en-

fance ou à défaut, à partir de quel moment elle est apparue, et quel a été son mode de début. Dans les cas où la stase apparaît tardivement chez l'adulte jeune, on s'efforcera de dépister dans le passé des malades des épisodes colitiques flous, entérite, colite glaireuse, le plus souvent, d'ailleurs, éphémères, sans lendemain, mais dont nous avons vu la grosse valeur étiologique.

La clinique s'efforcera d'identifier une typhlo-colite, une appendicite chronique, une typhlatonie, une péricolite avec stase. On y adjoint l'examen radiologique qui ne fait que confirmer les données de la clinique. En cas de désaccord entre ces deux méthodes, l'on sait que la clinique doit toujours primer la radio, sauf s'il s'agit d'une gêne nette et durable. Enfin, quand on trouve à la radio des signes de péricolite, qui évoquent immédiatement l'idée d'adhérences. Il faut se demander si « la viscéríte ne précède pas la périviscéríte » et tout mettre en œuvre cliniquement, biologiquement et radiologiquement pour dépister cette viscéríte, cette cause.

Telle est la notion qui va dominer l'étude des adhérences que nous allons entreprendre.

C. — ADHÉRENCES. PERIVISCÉRITES

Sous le nom de périviscérîtes, d'adhérences, CARNOT entend les formations anormales qui se développent autour des différents viscères et qui en modifient la forme et le fonctionnement.

L'étude de ces manifestations pathologiques et tout particulièrement des péricolites, a été depuis longtemps l'objet de nombreux travaux. Déjà signalées par VIRCHOW, elles ont été étudiées par WALTHER et son élève DUROSELLE, DESCOMP, KRIEF. Plus récemment, il faut citer, P. CARNOT et ses collaborateurs, TRÉMOLIÈRES et OLIVIER, LARDENNOIS, PAULIOT, SOUPAULT, JOULIA.

Nous ferons tout d'abord une description topographique des adhérences, puis nous envisagerons leur problème étiologique.

1° Topographie des adhérences.

Nous les envisagerons, avec LARDENNOIS, au niveau de la région iléo-cæcale, du cæcum et de l'ascendant, de l'angle droit, de l'angle gauche, du sigmoïde.

A. — RÉGION ILÉO-CÆCALE.

On peut distinguer :

La bride de Lane : c'est une bande de renforcement du mésentère sus-iléal atteignant l'iléon à cinq centimètres de sa terminaison. Elle détermine, dans la position debout, une coudure à angle aigu, à sommet inférieur.

La bride sous-iléale préterminale de Lardennois disposée en sens inverse. Elle part de l'iléon de 8 à 10 cm. de la valvule iléo-cæcale et va s'implanter sur le péritoine pelvien. Dans certains cas, elle atteint en haut la face inférieure du mésentère et progresse jusqu'en bordure de sa face supérieure. L'iléon se trouve coudé en même temps que tordu sur son axe longitudinal. La coudure est en V ouvert en haut. Elle est permanente alors que celle de Lane n'existe qu'en position debout.

B. — CÆCUM ET CÔLON ASCENDANT.

Avant tout, pour TRÉMOLIÈRES, on a les péricolites inflammatoires, proprement dites, étudiées par WALTHER et DUROZELLE. Celui-ci y distingue trois formes :

Polypoïde avec rougeur anormale du cæcum et de l'ascendant et fines arborisations vasculaires. En outre, à la surface de l'intestin, il existe des franges graisseuses.

Membraneuse : le cæcum et le côlon y sont recouverts d'une membrane plus ou moins épaisse avec formations fibreuses en cordelettes.

F. adhésive, enfin, il existe des formations scléreuses reliant le côlon droit aux formations voisines.

On peut associer à cette péricolite la lymphangite et les tumeurs inflammatoires à types d'appendicite pseudo-néoplasique, surtout chez les vieillards.

En outre, au niveau du cæco-ascendant, on observe la péricolite membraneuse ou membrane de Jackson. Ainsi que le rappelle TRÉMOLIÈRES, c'est un voile mince qui s'étend de la coudure sous-hépatique au cæcum et à l'abouchement iléal ; généralement, transparente, elle peut être sclérosée en totalité ou en partie. Elle ressemble à une arachnoïde un peu œdémateuse.

C. — ANGLE DROIT.

« Une exagération de coudure, dit LARDENNOIS, peut se produire, accolant le côlon ascendant et la portion droite du transverse comme les deux canons d'un fusil de chasse. » Elle est réalisée par : la fixation du cæcum et au côlon ascendant du bord libre de l'épiploon rétracté et enflammé, et d'autre part, la plicature adhésive des mésocôlons ascendant et transverse.

D. — ANGLE GAUCHE.

Il s'agit surtout de rétraction, d'étirement de l'angle par le ligament suspenseur de la rate.

E. — CÔLON SIGMOÏDE.

Outre les adhérences aux organes voisins, surtout annexes chez la femme, il peut s'entourer secondairement d'une péricolite membraneuse.

D'autre part, il s'agit de mésosigmoïdite rétractile, le méso s'épaissit et se rétracte, d'abord à sa base, rapprochant les deux extrémités de la boucle du sigmoïde.

Il faut enfin citer la coexistence fréquente d'épiploïte (BOLTANSKI) la possibilité d'adhérences sinon généralisées, du moins associées à celle du petit bassin ou de la région vésiculaire.

2° Étiologie des adhérences.

Et nous en arrivons à la question de l'étiologie des adhérences. « A notre sens, disent CHIRAY et CHÈNE, le diagnostic d'adhérences, qui a connu une telle vogue, depuis HUCHARD et

DEGUY, ne doit pas se limiter au dépistage d'une anomalie radiologique inclassable dans l'état actuel de nos connaissances. Récemment, nombre d'auteurs ont dû s'élever légitimement contre les diagnostics de périoduodénite (de périviscérite, de péricolite) qui, pendant plusieurs années ont pu être considérées comme l'élément essentiel et peu compromettant de tout protocole radiologique. »

On peut distinguer les périviscérites primitives et secondaires.

A. — PÉRIVISCÉRITES PRIMITIVES.

Les adhérences congénitales ont été bien étudiées par HARRIS et COLE. LEVEUF et BOLOGNESI ont voulu faire de la membrane de Jackson « le reliquat exagérément développé de ce cul-de-sac épiploïque droit accolé qui, chez les sujets normaux, constitue en partie les ligaments fixateurs de l'angle droit.

Cette opinion est d'ailleurs admise par TRÉMOLIÈRES et OLIVIER qui considèrent cette formation comme un stade embryogénique du péritoine iléo-cæco-colique.

LARDENNOIS, au contraire, ne la croit pas congénitale, car, dit-il : « 1° On peut observer tous les degrés de sa formation progressive ; 2° je l'ai rencontré sur des sujets chez qui des chirurgiens très attentifs, lors d'une opération antérieure, n'en avaient pas constaté l'existence.

En outre, pour ce qui est de l'origine congénitale des adhérences en général, cet auteur ajoute : « Pour une périviscérite créant des troubles sérieux, il ne faut accepter l'hypothèse d'un caprice de développement qu'après exclusion méthodique de toutes autres possibilités étiologiques. Invoquer une erreur d'accolement des mésos, une extension démesurée d'un repli péritonéal au cours du développement de l'abdomen est commode pour l'esprit ; mais il est prudent de ne pas souscrire trop aisément à ce fatalisme étiologique. » CHIRAY et CHÈNE pensent également que les adhérences congénitales sont « assez rares ».

Les adhérences dues à la tuberculose séreuse sont pour GAEBLINGER « incontestables ». Il s'agirait surtout pour SAVY d'une péritonite latente primitive d'origine tuberculeuse. De

même, CARNOT et BOLTANSKI considérant le rôle de la tuberculose plus important que ne le croyaient les classiques, pensent qu'à côté des péritonites tuberculeuses localisées se placent de nombreux cas de périviscéritites apparemment banales. Pour CHIRAY, LARDENNOIS et BAUMANN, le rôle de la tuberculose est très discuté ; il est dans le domaine des possibilités. On peut considérer la bacillose comme une simple cause prédisposante susceptible de préparer le terrain pour le développement des exocolites.

Il n'est pas jusqu'à la syphilis qui ait été invoquée. Elle semble indiscutable pour CASTEX et HADGES, possible pour GACHLINGER, assez effacée pour CHIRAY. TRÉMOLIÈRES conseille de la rechercher dans les antécédents des malades « surtout, dit-il, dans ces cas de périviscéritites récidivantes où, malgré tout traitement diététique les lésions progressent où les malades, bien qu'opérés, réalisent des adhérences nouvelles, redemandent et subissent des opérations toujours suivies de récidives. Il est rare qu'on ne puisse trouver quelque indice faisant soupçonner une syphilis héréditaire. »

Enfin GAEHLINGER soulève avec prudence l'hypothèse de périviscéritites strictement primitives. « Existe-t-il, dit cet auteur, des périviscéritites strictement primitives ? Comme le fait remarquer ROUSLACROIX, il n'est pas interdit d'admettre, pour certains cas primitifs en apparence, l'hypothèse d'une étiologie purement sanguine, hémato-gène ; après une septicémie, une toxémie se localiserait secondairement sur le péritoine viscérale, appendiculaire et épiploïque. »

« Il est difficile d'en faire la preuve. »

Par ailleurs, PRIBAM a insisté sur le rôle de la lymphangite sous-péritonéale dans la genèse des adhérences.

B. — PÉRIVISCÉRITES SECONDAIRES

Les périviscéritites secondaires sont de beaucoup les plus fréquentes et les plus importantes.

Nous ne ferons que citer la théorie mécanique de LANE. Pour cet auteur, des ptoses viscérales créent aux points de traction maxima (en particulier le sommet de la dernière anse iléale et les angles coliques) des épaisissements, des ligaments suspenseurs disposés suivant les lignes de force. Telle serait la bride de LANE.

Nous dirons quelques mots des adhérences traumatiques, surtout post-opératoires et nous nous étendrons un peu plus sur les périviscérites d'origine inflammatoire.

Pour LARDENNOIS, une contusion abdominale suivie d'hématome, une plaie abdominale peuvent servir de point de départ à une périviscérite.

Beaucoup plus fréquentes sont les adhérences consécutives à une intervention chirurgicale. CHIRAY, LARDENNOIS et BAUMANN ont largement insisté sur ce point : « Nous insistons sur le danger de toute intervention sur l'appendice effectuée alors que la paroi cæco-appendiculaire est encore le siège d'une infection, même peu virulente, alors que les lymphangites sont en activité ; c'est un véritable traumatisme qui favorise l'essaimage des éléments infectieux ; le fait d'enlever l'appendice ne guérit pas la folliculite cæco-ascendante ; bien plus, la lésion, en demi-sommeil se trouve réactivée par ladite intervention. »

« Si on a reconnu de bonne heure l'appendicite, on peut intervenir ; si elle a été méconnue et que l'on se trouve en présence d'une atteinte appendiculo-typho-colique, mieux vaut attendre qu'un traitement médical ait pu guérir ou atténuer les réactions inflammatoires et les foyers d'infection. Et l'on évitera les suites décevantes de toute appendicectomie. »

« On peut également mettre en cause les appendicectomies inutiles, faites au cours d'une laparotomie, nécessitée pour des causes extra-appendiculaires : appendicectomies dites de sécurité. Nous tenons, pour faux l'aphorisme. Si l'appendicectomie ne fait pas de bien, elle ne fait pas de mal.

En outre, au cours de toute intervention abdominale elle-même, il faut pour LARDENNOIS éviter les éraflures de la séreuse, les hématomes, les ligatures grossières, obtenir une fermeture exacte du péritoine pariétal, face à face sans les bavures saignantes qui se cicatrisent par granulations et qui sont le point de fixation d'une adhérence épiploïque ou intestinale.

Dans la grande majorité des cas, les périviscérites ont une origine inflammatoire. Pour BOLTANSKI, de toutes les lésions viscérales qui déterminent les périviscérites et les épiploïtes, l'appendicite chronique occupe une place prépondérante.

Ce rôle de l'appendicite a d'abord été signalé par WALTHER qui a noté la coexistence fréquente d'appendicite, de péricolite

et d'épiploïte : la propagation de l'infection ne se fait pas toujours de proche en proche et WALTHER a insisté sur l'absence d'adhérence à l'appendice de l'épiploon. CARNOT a démontré l'origine appendiculaire des péricolites, périduodénites (Bardet, Kadenka), voire des péricholécystites.

L'entéro-colite, les diverses colites et plus particulièrement la typhlo-colite se compliquent fréquemment de péricolites.

Pour LARDENNOIS, la colite avec la stase joue un rôle de premier plan ; d'après cet auteur, la colite est presque de règle primitivement ou secondairement.

« Appendicite chronique et colite chronique, dit GACHLINGER, sont des lésions conjointes dans nombre de cas sur l'autre, mais s'associent pour créer des réactions péritonéales et épiploïques complexes qui méritent le nom de dextrites. »

Pour CHIRAY, LARDENNOIS et BAUMANN, les périviscérites exocolites, constituent la phase dernière des colites pariéto-interstitielles, dont le premier stade est, on l'a vu, l'appendicite chronique de l'enfant, puis l'appendiculo-typhlo-colite de l'adulte.

« En réalité, si elles surviennent après un temps assez long et si leur caractère définitif se constitue fort longtemps après l'apparition des premiers symptômes de colite, leur début remonte en général à l'origine de la colite et de l'appendicite.

« Au début, disent CHIRAY, LARDENNOIS et BAUMANN, il ne s'agit que d'une simple réaction péritonéale exsudative puis ce tissu s'organise, se vascularise, s'étend ; finalement, il envahit une région abdominale, enserre et greffe entre elles des anses intestinales, jette à tort et à travers et d'une façon désordonnée, des prolongements qui se fixent à la paroi et aux organes voisins. »

Un autre caractère sur lequel ces auteurs insistent est le caractère, lent, discret, de l'évolution d'une péricolite.

« Au début, disent-ils, la périviscérite n'entraîne des accidents qui ne diffèrent pas de ceux de la colite. Les réactions péricolitiques suivent l'évolution du processus infectieux ; elles évoluent par poussées, et, au bout d'un temps variable, le tissu cicatriciel se forme insensiblement. A ce moment, la péricolite arrive à la phase de ses complications : déformation du gros intestin, coudures.

On voit donc que les deux grandes causes d'adhérences sont l'appendicite, la colite. Il faut en outre insister plus rarement

sur: la cholécystite chronique; c'est la péricastro-viscérinite supérieure qui descend souvent très bas. Quant au rôle des lésions annexielles, il a été mis en évidence par POULIOT; elles entraînent souvent des adhérences coliques, principalement au niveau du sigmoïde.

En présence d'un malade chez qui on suspecte une péricastro-viscérinite, l'examen de l'hypochondre doit aller de pair avec celui de la fosse iliaque droite. En outre, chez la femme on pratiquera un toucher vaginal pour se rendre compte de l'état de l'utérus et des annexes.

Nous terminerons notre étude des adhérences par ces remarques de CHIRAY et CHÊNE.

« Le diagnostic d'adhérences doit impliquer la recherche de la cause inflammatoire. Les adhérences congénitales sont rares, les adhérences mécaniques assez discutables. L'origine inflammatoire des adhérences garde à nos yeux une importance essentielle en raison des indications thérapeutiques qui en découlent...

« Cette cause doit être recherchée avec minutie. On ne doit pas, comme certains auteurs, considérer certaines péricastro-viscérinites extra-gastriques (ou extra-coliques) comme une maladie à part.

« C'est bien souvent par les adhérences que s'organise la dyspepsie vésiculaire ou autre ».

« Mais l'origine inflammatoire des adhérences n'est pas toujours facile à démontrer. Une affection de voisinage, même aisément reconnue, ne donne pas forcément de la péricastro-viscérinite. La connaissance des péricastro-viscérinites à distance, par coulées, posent des problèmes bien délicats. Enfin, la lésion causale n'est pas toujours facile à dépister. Le problème est délicat s'il faut envisager le rôle de la gastrite (ou de la colite) dans la production des adhérences. Si l'origine des adhérences pelviennes est mise volontiers sur le compte d'une salpingite ou d'une appendicite, si les résultats obtenus par l'ablation des organes incriminés apportent une confirmation de ce point de vue, il n'en est pas de même quand on évoque la possibilité d'une inflammation de la muqueuse gastro-duodénale (ou colique) ».

« A l'origine de la péricastro-viscérinite, ces faits sont à rapprocher de la classification anatomiquement progressive que l'un de nous a proposé avec LARDENNOIS et BAUMANN, l'endogastrite ou colite pouvant atteindre le stade d'exoviscérinite ».

On voit donc l'intérêt que présente cette étude étiologique et tout particulièrement celle des adhérences. De tout ceci, il résulte que :

La stase intestinale chronique perd de l'importance en soi, en tant qu'élément mécanique.

La cause mécanique ou inflammatoire en gagne.

La discussion étiologique des périviscérites que nous venons d'envisager nous permet d'arriver à cette conclusion :

1° *Il est des adhérences congénitales*, réalisant le type de la stase cause : il faut les libérer et tout disparaîtra.

2° *Il est des adhérences inflammatoires* réalisant le type de la stase conséquence d'une infection antérieure. Leur simple libération n'arrête rien; tout au contraire, l'intervention associée à la cause qui persiste risque même de les faire revenir souvent plus intenses qu'auparavant. Ici, il faut enlever la cause.

La voie à suivre est donc la recherche d'un test d'infection :

— formule leucocytaire, recherche de la polynucléose;

— sédimentation ;

— intra-dermo réaction pratiquée chez des stasiques avec des lysats de vaccins de colibacilles. Pour CHÈNE, qui a pu pratiquer de nombreuses fois cette méthode, les résultats sont peu probants. Les intra-dermo réactions apparaissent positives aussi bien chez des sujets infectés que chez d'autres qui ne le sont pas.

L'infection : la colite, joue donc au cours de la stase un rôle capital de premier plan. C'est elle, on l'a vu, qui détermine la typhlatoxie et la périviscérite. Quant à la pathogénie de ces états, elle semble nette. Pour ce qui est des adhérences, c'est l'évolution habituelle de la colite pariéto-interstitielle qui, progressivement, aboutit à la périviscérite.

La typhlatoxie résulte elle aussi de la colite pariéto-interstitielle, mais par l'intermédiaire de la vieille loi de Stokes, l'irritation de la muqueuse entraînent une parésie musculaire sous-jacente, phénomène absolument semblable à celui qui se passe au niveau de la vésicule.

Cette origine infectieuse nette explique les échecs de classification en fermentation et putréfaction. De même que l'ulcéreux de l'estomac peut être vago ou sympathicotonique, de même, au cours des colites, il peut y avoir un manque d'équilibre de

développement microbien, simple syndrome fonctionnel souvent déterminé par un vice digestif.

APPLICATIONS THERAPEUTIQUES

Nous considérerons successivement : le traitement de la stase, des colites et des péricolites.

A. — Traitement de la stase

Il comprend celui du dolichocôlon et de la typhlatonie.

1° Traitement du dolichocôlon.

Nous nous bornerons à indiquer les grandes lignes du traitement tel que le conçoit CHIRAY.

Le régime sera caractérisé essentiellement par la suppression des farineux; ceux-ci, par les gaz qu'ils déterminent, accroissent dans des proportions considérables les troubles du transit colique.

Les antispasmodiques, belladone, atropine, ont une action adjuvante nette comme régulateurs du transit colique, car le spasme, tout au moins au début, y est rare.

La lutte contre la stase se fera à l'aide de laxatifs mucilagineux et huileux, tous les autres étant nocifs pour l'intestin. CHIRAY insiste sur la nécessité d'un traitement continu de façon à agir constamment sur la motilité intestinale. Comme traitement quotidien, il propose, vingt jours par mois, un laxatif doux le matin à jeûn (Liqueur de BOURGET), une dose importante (2 à 3 cuillerées à café) d'Agar-Agar ou de Psyllium après chacun des deux principaux repas. Une cuillerée à soupe d'Huile de paraffine le soir au coucher.

Mais la méthode thérapeutique qui paraît la plus particulière au dolichocôlon est l'emploi de grands lavages intestinaux.

On se sert de décoction de farine de lin, d'eau de camomille, de sérum physiologique, d'eau gélosée additionnée ou non de carbonate de bismuth, ou enfin d'eau avec un extrait biliaire. On pratique un premier lavage évacuateur de 400 à 500 grs, à 37°, sous faible pression, destiné à vider l'intestin terminal et à préparer au deuxième lavage.

Celui-ci sera effectué soit à tube libre, soit en goutte à goutte. Dans le premier cas, le liquide sera injecté à faible pression, doucement, et gardé 10 minutes, le patient restant étendu. Il est bon d'associer à ce lavage, en l'absence de phénomènes spasmodiques et toujours avec une grande douceur, la méthode de masso-lavage préconisée par BAUMANN.

Il s'agit d'un effleurage avec légères pressions du côlon descendant de bas en haut de façon à refouler le liquide vers l'angle splénique. Puis, on agit de même sur le transverse. Lorsque le clapotage indique que le cæcum est atteint, on pratique par effleurage un court massage de l'abdomen, puis du côlon descendant dans le sens du cheminement des matières.

Le goutte à goutte également préconisé par BAUMANN n'est utilisé de préférence qu'en cas de dolichocôlon avec phénomènes spasmodiques. Mais on peut en user dans tous les cas. On laisse le liquide couler dans l'intestin goutte à goutte, au rythme habituel de 100 gouttes à la minute. La grande difficulté est de maintenir la température du liquide constante. En moyenne, on fera deux lavages par semaine. Toute intolérance, toute douleur un peu vive, doit en faire suspendre l'emploi.

L'entéroclyse paraît également un bon traitement des crises d'obstruction qui peuvent survenir au cours de l'évolution de l'affection. On peut ajouter une dose légère de sérum hypersalé dans l'eau de lavage.

J. DAMADE a proposé une entéroclyse duodénale. F. FRUMUSAN et de MENDOZA ont voulu adapter et perfectionner les méthodes américaines du cathétérisme du côlon avec la méthode de l'aspiroclyse.

Le traitement hydrominéral du dolichocôlon a été bien mis en évidence par BARADUC. Dans le dolichocôlon simple : « l'indication première, dit-il, est sans contredit la cure de Châtel-Guyon. Elle tonifie la musculature lisse, régularise la motricité, facilite et améliore considérablement le drainage colique; elle ne le rétablit pas dans son intégrité, mais le malade n'est plus obligé de recourir à un abus de laxatifs et de lavements ».

« Dans bien des cas, il existe après la cure, une réduction du dolichocôlon; l'amélioration fonctionnelle a déterminé la transformation anatomique ».

« De plus, l'action anticolitique s'ajoute à la suppression des laxatifs et des lavages abusifs pour combattre la colite commençante, prévenir son aggravation, son extension ».

‘ Dans les dolichocolites « la cure de Châtel-Guyon est encore plus formellement indiquée à condition d'être prudemment conduite et très surveillée ».

« On utilise les petites doses d'eau répétées, mais espacées, les bains chauds et plus particulièrement les cataplasmes de boue. Le goutte à goutte, donné une à deux fois par semaine, au plus, ont une action favorable à condition d'être bien supportées. Enfin, la cure, en améliorant le drainage, combattra la colite, les résultats sont d'autant plus remarquables que les cas sont plus graves ».

Dans les cas compliqués, « les spasmes accusés sont l'indication primordiale de Plombières. C'est aussi à Plombières qu'il faut envoyer les malades qui auraient présenté, ne serait-ce qu'une fois, des accidents hémorragiques ».

Quant au traitement chirurgical du dolichocôlon, on a voulu récemment, se basant sur l'origine nerveuse de bien des troubles intestinaux, envisager un traitement du dolichocôlon en intervenant sur le sympathique abdominal. Il semble qu'il soit difficile de se prononcer à ce sujet. Il faut, comme dit GAMARD, « pour pouvoir se prononcer sur les résultats obtenus, attendre l'épreuve du temps ».

2° Traitement de la typhlatonie.

Comme, généralement, les putréfactions l'emportent, le régime devra comprendre surtout des hydrates de carbone, des légumes frais, pas de viande, de la bactériothérapie lactique parfois. On luttera contre l'aérocolie, les spasmes avec la belladone, contre les poussées par les moyens antiphlogistiques.

Mais le point principal est de s'opposer aux accumulations stercorales et de diminuer la formation de produits toxiques par les moyens évacuateurs habituels : lavages, goutte à goutte.

Le traitement thermal habituel est aussi la cure de Châtel-

Guyon. On y pratiquera le goulte à goutte deux à trois fois au cours de la cure. On obtient alors des petites masses noirâtres très dures, très fétides, constituant le bas-fond cæcal. Elles comprennent des déchets celluloseux, des amas de mucus, des cellules et des microbes.

A la suite de ces évacuations, on constate généralement une grande amélioration des signes d'intoxication : migraine, vertiges.

B. — Traitement de la colite

Nous envisagerons successivement les principes généraux du traitement des colites, que celles-ci soient à l'origine ou une conséquence de la stase, quelques points particuliers de thérapeutique pour les sigmoïdites, les colites amibiennes et autres colites parasitaires.

1° Principes généraux.

Avec CHIRAY, LARDENNOIS et BAUMANN, il faut lutter contre l'agent pathogène, traiter les réactions inflammatoires pariétales, diminuer l'hypersécrétion de la muqueuse, éviter la coprostase, agir sur l'excès de l'acidité ou de fermentation par un régime approprié, calmer enfin l'irritabilité nerveuse.

On s'efforcera de diminuer la virulence de l'agent pathogène par la vaccinothérapie. On décongestionnera le côlon par la thermothérapie abdominale : compresses et enveloppements humides chauds, application de boues chaudes, diathermie.

On asséchera la muqueuse avec le bismuth : sous-nitrate ou carbonate. On fera prendre 15 à 20 grs de sous-nitrate de bismuth en une seule prise, le matin à jeûn, dans un demi-verre d'eau, ou bien à doses fractionnées, en trois fois, avant chacun des principaux repas; la durée du traitement sera de 20 jours, un mois, avec pauses de 10 à 15 jours. On pourra également y associer le *talc*, le *kaolin*, à la dose de 10 à 15 grs par jour, le matin à jeûn, le *charbon* à la dose de 5 à 10 grs par jour; les alcalins : hydrate de magnésie, carbonate de chaux; environ 10 à 15 grs par jour en 3 à 4 fois.

On facilitera l'évacuation des selles par l'emploi de mucilagineux et d'huiles, qui facilitent le transit du bol fécal sans irritation de la muqueuse : grains de lin, huile de paraffine, son.

Le régime doit se baser sur l'examen coprologique, mais pas uniquement sur lui. On ne donnera pas à priori un régime farineux ou carné; il faut le plus souvent se laisser guider par les malades; on connaît bien la tolérance ou la sensibilisation individuelle pour tel ou tel aliment. On insistera enfin sur le danger des repas trop copieux, sur le mode de préparation des aliments. Il faut savoir proportionner, équilibrer les régimes et ne pas les faire trop univoques.

C'est tout à fait schématiquement que l'on peut distinguer : avec CHIRAY et BAUMANN :

— *un régime dit sédatif*, pauvre en aliments résiduaux (féculents, légumes verts), riche en sucre ;

— *un régime dit stimulant*, avec légumes verts, fruits crus, très mûrs, fruits cuits, viande ;

— *un régime mixte*.

Enfin, on peut être amené à utiliser le régime sans farineux, carné, à même cétogène (contre indication cæcale), le régime farineux, s'il y a des putréfactions exagérées.

On calmera l'irritabilité nerveuse, les troubles endocrino-neuro-végétatifs, avec la belladonne ou l'ésérine. Nous en avons parlé plus haut.

Telle est la thérapeutique habituelle d'une colite banale typhlite, typhlo-colite.

2° Points particuliers.

Nous dirons un mot maintenant sur les thérapeutiques particulières au cours des sigmoïdites, des colites amibiennes.

a) SIGMOÏDITES.

Au cours des sigmoïdites simples ou diverticulaires, il faut associer à la thérapeutique variable de la colite un traitement local.

Les lavements d'huile d'olive, de paraffine, donnés le soir et que le malade gardera si possible toute la nuit.

Les pansements locaux, à type mucilagineux, formule de Friedel où l'on incorpore du bismuth, de l'oxyde de zinc, du dermatol, une solution antiseptique de bleu de méthylène.

On peut également utiliser : le collargol, l'ichtyol, le nitrate d'argent à très petites doses : 20 cgs pour un litre d'eau, les petits lavements au Yatrène 105 : à la dose de 1 gr. pour 200 cc. d'eau.

b) COLITE AMIBIENNE CHRONIQUE.

Son diagnostic est souvent facilité par l'interrogatoire : séjour en Orient, contact avec des coloniaux contaminés, notion d'un épisode diarrhéique ancien mal étiqueté. On le confirmera par l'examen clinique, la rectoscopie, l'examen des selles, d'ailleurs souvent négatif, surtout le traitement d'épreuve qui, rapidement, enlève tout doute.

Dans les formes chroniques, la règle de CHIRAY est formelle : jamais d'émétine. On utilisera :

Le *tréparsol* ou le *stovarsol* en comprimés de 0 gr. 10 ou 0 gr. 25 à raison de deux comprimés par jour. On prescrira trois à quatre cures de dix jours chacune avec pause de quinze jours.

On peut également fractionner la dose et prescrire chaque semaine trois jours de *stovarsol* pendant un à deux mois. Les jours intercalaires, on se servira de *Pâte de Râvaut* :

poudre de charbon	100 grs
sous-nitrate de Bi	100 grs
sirop simple	100 grs
glycérine neutre	100 grs
poudre d'ipéca	4 grs

On en prescrira 3 à 6 cuillerées à café par jour, diluées dans un grand verre d'eau, deux avant chaque repas.

En cas d'accidents d'intolérance pour les arsenicaux on remplacera le *stovarsol* par le Yatrène 105, en comprimés de 0 gr. 25. On en ordonnera deux par jour. Certains préfèrent l'administrer par voie rectale.

Lavement de 250 grs d'une solution aqueuse de 5 p. 100 avec 20 gouttes de laudanum.

Si l'examen des selles ne révèle pas d'amibes, qu'il s'agit

d'autres microbes intestinaux, on peut donner des extraits digestifs : foie, pancréas, intestin, duodénum. Certains auteurs (VILLARET) attribuant ces parasitoses à une insuffisance digestive.

Les cures thermales jouent un rôle de tout premier plan dans le traitement des colites. « C'est dans la colite, dit BAUMANN, que nous verrons la cure de Châtel-Guyon agir le plus justement et le plus complètement dans toutes ses actions et l'ensemble de ses ressources thermales, internes et externes ». Si l'on se reporte aux règles classiques, elle rétablit le tonus normal de la musculature colique, dont la perturbation est à l'origine du spasme et calme l'élément colitique qui en est la cause directe.

A la période de début de la colite, la cure de Châtel-Guyon doit être, pour CHIRAY, pratiquée d'une façon prudente. Mais sa principale indication réside dans les formes anciennes traînantes. Comme dit BAUMANN, « on procédera par étapes : lorsque les phénomènes inflammatoires sont encore très accusés, les pratiques externes occupent le premier plan, la cure de boisson sera discrète; plus tard, quand l'inflammation aura cédé, la cure interne reprend ses droits ».

Dans les sigmoïdites, on utilisera le goutte à goutte rectal à l'eau de Châtel-Guyon. De même, dans les formes chroniques torpides et les séquelles de la colite amibienne, où comme dit BESSET, « l'eau, essentiellement cytophyllactique, est apportée directement sur la muqueuse par le goutte à goutte rectal, qui cicatrise les érosions ou ulcérations anciennes qui ont été souvent rebelles au lavement médicamenteux, administré jusqu'alors ».

Plombières, avec sa balnéothérapie chaude, sans pouvoir sédatif, est recommandé chez les douloureux, chez les malades en état d'hyperstémie nerveuse généralisée avec spasmes multiples et grosses réactions vagotoniques. Enfin, dans les séquelles d'amibiase où le facteur douloureux domine.

Le traitement de la typhlo cholecystite doit aussi être précis. Dans ce cas, comme le disent G. DURAND et M.-E. BINET, il faut : « lutter contre l'infection colitique, réduire les apports aux voies biliaires des produits nocifs, modérer l'excitabilité de la vésicule et régulariser son fonctionnement, parer enfin à l'insuffisance hépatique ».

Le traitement thermal est également à envisager. Com-

me dit AINE, « l'indication thermique première doit être subordonnée à l'indication clinique prédominante ». Les malades sont dirigés une année sur Vichy, l'année suivante sur Châtel-Guyon ou Plombières, ou vice-versa.

Le syndrome entéro-rénal, enfin, réclame un régime carné, une acidification de l'organisme, de la vaccinothérapie, et du point de vue thermal, soit des stations intestinales, soit des cures de diurèse : Vittel, Evian, la Preste.

C. — Traitement des péricolites

En présence d'adhérences, il faut s'efforcer, par une étude minutieuse, de savoir s'il s'agit de manifestations congénitales ou acquises. Pour arriver à faire ce diagnostic, on s'aidera des antécédents, de l'examen clinique, radiologique, biologique.

Tout à fait exceptionnellement, il s'agira de brides, de malformations congénitales : stases causes. Il faudra alors sectionner les adhérences après un traitement médical de préparation pour calmer l'élément infectieux surajouté.

Le plus souvent, il s'agit de lésions inflammatoires, stases conséquences d'une infection antérieure. On recherchera cette cause avec soin, mais on aura souvent beaucoup de difficultés.

De toute façon, que la cause soit ou non trouvée, il faut, avant d'intervenir, pratiquer un traitement médical qui a un double but : arrêter le processus envahissant, essayer de scléroser les néoformations coliques afin de permettre au chirurgien d'intervenir sur des tissus refroidis.

Ce sera un traitement long. On prescrira le repos sur lequel insiste LARDENNOIS. Par ailleurs, c'est la thérapeutique banale de la colite. Nous noterons toutefois l'intérêt ici de la physiothérapie et de certaines médications classiques : mésosodium, thiosinamine, éther benzylcinnamique (GOSSET).

On peut alors intervenir. On sectionnera une bride. On pourra fixer un cæcum mobile. On fera une appendicectomie, plus rarement une cholécystectomie.

Enfin, dans les cas graves, avec crises de subocclusion répétée, on pratiquera des interventions plus importantes : hémicolectomies, toujours sérieuses, mais dont on réduira la gravité en multipliant les temps opératoires.

CONCLUSIONS

— La STASE INTESTINALE CHRONIQUE est une stagnation, un arrêt des matières produit par un obstacle non progressivement sténosant. Elle siège en un point localisé du gros intestin, rarement le sigmoïde, avant tout la « zone dangereuse : fin de l'iléon et cæco-ascendant ». Elle s'accompagne de signes d'intoxication stercorale à évolution progressive, de complications infectieuses locales (colite, péricolite) et générales : colibacillose, rénales, hépato-vésiculaires. Son évolution est marquée de crises de rétention avec distension colique.

Elle se différencie nettement :

De la constipation, simple retard à l'expulsion des matières, sans aucune lésion associée, siégeant de préférence à la fin du gros intestin, dont la cause la plus fréquente semble, pour un nombre de plus en plus grand d'auteurs, une altération du système nerveux.

De l'occlusion, arrêt complet des matières et des gaz nécessitant un traitement chirurgical d'urgence. Ce n'est qu'au cours des crises paroxystiques qu'il est souvent délicat de différencier la stase de la subocclusion.

— IL EXISTE :

des stases causes, déterminant des accidents et des retentissements infectieux;

des stases conséquences d'une infection antérieure ayant engendré une gêne locale.

IL N'EXISTE PAS entre la stase intestinale chronique, le mégacôlon et le dolichocôlon de barrières bien nettes. Sans doute, dans certains cas, mégacôlon et dolichocôlon constituent des entités morbides certaines. Mais il existe entre ces deux affections et la stase des intrications multiples soulevant de nombreux problèmes, entre autres, celui du développement d'une stase secondaire expliquant la résistance au traitement d'un méga, d'un dolichocôlon.

— LES ASPECTS CLINIQUES de la stase intestinale chronique sont multiples. Certains sont caractéristiques : la péricolite droite avec stase, la typhlatoxie avec sa grosse voussure cœcale tranchant sur un ventre amaigri. D'autres le sont beaucoup moins. C'est le problème du flanc droit douloureux, toujours en suspens, mais dont la stase fait certainement partie. Son nom « volontairement vague », ne fait qu'ouvrir un chapitre d'attente nécessitant encore des investigations multiples.

— L'INTOXICATION INTESTINALE, dont la pathogénie est si discutée, réalise au maximum le tableau de la stase cause.

— LES DIFFÉRENTS ASPECTS EXTRA-INTESTINAUX de la stase, hépatiques, rénaux, nerveux, se caractérisent par le fait que seul le traitement intestinal amène une amélioration ou même une guérison des troubles; nous en excepterons deux syndromes associés ou mixtes : le syndrome entéro-rénal d'Heitz-Boyer, la thyphlo-cholécystite.

— LES SYNDROMES DE FERMENTATION ET DE PUTRÉFACTION traduisent un défaut d'équilibre de développement microbien au niveau du cæcum. Ce sont des syndromes fonctionnels liés le plus souvent à un vice digestif. On a beaucoup trop tendance à en faire des diagnostics définitifs et à baser sur eux des classifications.

— L'EXAMEN RADIOLOGIQUE par transit ou par lavement est d'un secours précieux pour le diagnostic de la stase intestinale chronique. Il permet de reconnaître la plupart des grands syndromes générateurs de l'affection. Seul le diagnostic de périviscérite est difficile à affirmer. Lorsqu'on croit, avec l'aide de la clinique, pouvoir le poser à l'écran, on est bien souvent déçu à l'intervention.

— Il semble que l'on puisse envisager LE PROBLÈME DES RAPPORTS COLITE-STASE de la façon suivante: dans quelques cas, la stase crée la colite et secondairement de l'exocolite. Beaucoup plus intéressant est le processus suivant : altération primitive de la muqueuse ou endocolite, puis exocolite, enfin stase. Dans le second cas, rentre la typhlatoxie qui n'a pas besoin d'atteindre le stade d'exocolite pour déterminer de la stase.

— OUTRE LES MALFORMATIONS CONGÉNITALES, véritables « facteurs préparants » qui ne peuvent déterminer la stase qu'à la suite d'un léger facteur infectieux, il existe deux grandes causes également infectieuses, de stase intestinale chronique : l'atonie post-inflammatoire et les périviscérites. Elles constituent

les deux « termes ultimes » de la colite pariéto-interstitielle dont les premiers stades sont l'appendicite chronique de l'enfant et la typhlo-colite de l'adulte.

— LE PROBLÈME DES ADHÉRENCES est plus complexe qu'on ne le croit. On le considère presque toujours sur un plan mécanique, la libération étant en somme tout le traitement.

En réalité, les périviscéritites sont dans la grande majorité des cas, d'origine inflammatoire, succédant à une cause antérieure plus ou moins éloignée, souvent difficile à déceler, mais qu'il faut trouver; cette cause, tout en déterminant les périviscéritites, peut avoir sa pathologie propre. Il est nécessaire de la supprimer pour en éviter les conséquences et surtout la reproduction des adhérences.

On peut conclure :

— Il existe des cas rares d'adhérences congénitales réalisant le type de la stase cause ; la libération dans ce cas suffit.

— Dans la majorité des cas, les périviscéritites sont d'origine inflammatoire réalisant le type de la stase conséquence d'une infection antérieure. Leur simple libération n'arrête rien. Tout au contraire, l'intervention, associée à la cause qui persiste peut les faire revenir plus intenses qu'auparavant.

Il faut envisager la recherche et l'ablation de l'organe dont l'inflammation paraît être à l'origine des troubles; la clinique donne dans ces cas de précieux renseignements.

— CETTE NOTION EST AUSSI A L'ORIGINE DU TRAITEMENT MÉDICAL de ces malades. Il faut éviter les irritants, prescrire des médicaments favorisant le drainage intestinal. On doit aussi désinfecter et exciter la résistance biologique du côlon.

— L'EXPÉRIENCE SOULIGNE QUE LE TRAITEMENT THERMAL est très souvent favorable. Il ne faut pas l'expliquer par une action purement mécanique de drainage ; elle est beaucoup plus complexe : action biologique désinfectante, vitaminique, phylactique.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE .
CHIRAY.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AINÉ. — Syndrome bilio-colitique et cures thermales, *Annales de Société d'Hydrologie médicale de Paris*, 19 février 1923, pp. 209-222.
- AINÉ, COTTET, GOIFFON, MAZERAN et SCHNEIDER. — Le syndrome entéro-rénal aux stations hydro-minérales françaises, *Presse Thermale et Climatique*, 1^{er} juin 1928, p. 388-396.
- ANTOINE. — Toxi-infections polyviscérale d'origine digestive. *Journal Médical Français*, mars 1930, pp. 76-80.
- AUBOURG. — De l'examen radiologique de la stase intestinale chronique. *Paris Chirurgical : Société des Chirurgiens de Paris*, 1923, n° 3, pp. 212-217.
- AUBOURG, BEAUJARD, BELOT, DELHERM et LEBON. — La radiologie des viscères. *Bulletin de la Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris*, 1912, pp. 50-59.
- AUDOUIN. — Péricolite droite avec stase. *Thèse Paris*, 1931.
- AUGEREAU. — La stase intestinale chronique. *Thèse Paris*, 1932.
- BARADUC. — Traitement hydrominéral des dolichocôlons. *Paris Médical*, 18 avril 1936.
- La cure de Chatel-Guyon dans le syndrome entéro-rénal. *Paris Médical*, avril 1936.
- BAUMANN. — Le lavage de l'intestin au cours des cures thermales. *Progrès Médical*, 1920, n° 29.
- Lavage et masso-lavage du côlon. *Archives Médicales de l'Appareil digestif*, février 1911, pp. 38-41.
- BAUMEL. — *Journal des Praticiens*, 25 juin 1910.
- BARDET et KADRUNKA. — Périduodénites d'origine appendiculaire. *Archives Médicales de l'Appareil digestif*, avril 1934, pp. 354-390.
- BENSAUDE. — *Maladies de l'Intestin*, tomes I et II.
- *Traité d'endoscopie recto-colique, rectoscopie, sigmoïdoscopie*.
- BESSET. — L'amibiase chronique : son traitement à Châtel-Guyon. Congrès de l'Amibiase : *Maroc Médical*, 1936, pp. 414-416.
- BIANCHI. — De l'usage immodéré des purgatifs. *Thèse Lyon*, 1924.
- BILLARD. — Sur les propriétés des eaux minérales d'Auvergne. *Presse Médicale*, 1926.
- BOLTANSKI. — Les périviscérites abdominales et les épiploïtes chroniques.
- BOSQUET. — La stase iléale. *Thèse Paris*, 1935.
- BRODIN. — Spasmes duodénaux dans l'appendicite chronique et les inflammations du côlon droit. *Revue Médicale Française*, octobre 1934, pp. 635-638.

- BRIN. — L'appendicite chronique d'emblée. *Gazette des Hôpitaux*, 1909, 6 mars, pp. 323-327.
- BRULÉ et GARBAN. — Les hépatites et cholécystites d'origine intestinale. *Presse Médicale*, 3 mars 1923, pp. 205-207.
- F. BRUN. — Appendicite chronique. *Presse Médicale*, 1898, 30 mars, p. 157.
- BRUNIER. — Contribution à l'étude du retentissement des affections des intestins sur le foie. *Thèse Paris*, 1924.
- CAIN et CHÈNE. — Invaginations intestinales subaiguës et chroniques de l'adulte. *Gazette Médicale de France*, 15 mars 1930, pp. 149-155.
- CARNOT, HARVIER. — Consultations sur les maladies de l'estomac et de l'intestin.
- CASALIS DE PURY. — Rôle de la plicature abdominale dans les lésions chroniques du côlon ascendant et de l'ampoule cæcale.
- CASTEX. — La syphilis héréditaire tardive. Buenos-Ayres, 1920.
- CHÈNE. — La rectoscopie dans les recto-colites. Congrès de l'Amibiase : *Maroc Médical*, 1936, pp. 228-234.
- P. CHÈNE, HÉMON. — Sur les accidents sub-occlusifs aigus avec diarrhée permanente. *Gazette Médicale de France*, 1^{er} octobre 1930, pp. 475-480.
- CHIRAY, BAUMANN. — L'intoxication d'origine intestinale, toxhémie iléo-typhlo-colique. *Presse Médicale*, 3 juin 1933, pp. 890-894.
- CHIRAY et CHÈNE. — Ptoses gastriques et coliques.
- CHIRAY et LEBON. — L'intoxication d'origine intestinale et ses rapports avec la colibacillose. *Journal d'Obstétrique et de Gynécologie pratique*, novembre 1934.
- CHIRAY, LARDENNOIS et BAUMANN. — Les colites chroniques.
- CHIRAY, BOSQUET et LE CANUET. — La stase iléale. *Presse Médicale*, 20 mai 1936, pp. 818-820.
- CHIRAY et LEBÈGUE. — La congestion hépatique active. *Presse Médicale*, 3 octobre 1923, pp. 833-837.
- CHIRAY et STIEFFEL. — La colite muco-membraneuse.
— Les constipations.
- CHIRAY, LOMON et WAHL. — Le dolichocôlon. Clinique, radiologie thérapeutique.
- DANÈS. — Diagnostic de l'appendicite chronique. *Journal de Médecine de Lille*, mai 1933.
- DALSACE. — Stase intestinale. Appendicite chronique et typhlo-colite. *Bulletin Médical*, 1923, n° 8, pp. 495-504.
- DESPLATS. — Aspect radiologique de l'appendicite chronique. *Journal de Médecine de Lille*, mai 1933.
- DURAND, M.-E. BINET. — La typhlo-cholécystite.
- DUROSELLE. — Appendicite et péricolite. *Thèse Paris*, 1919.
- DUVAL, BÉCLÈRE et J.-C. ROUX. — Radiologie clinique du tube digestif normal.
- ENRIQUEZ, G. DURAND. — *Traité de Pathologie interne*, tome II.
- FAROY, BAUMANN. — Les deux étapes de la typhlo-colite chronique. *Presse Médicale*, 23 juin 1926, pp. 789-791.

- FISCHLER. — Die Typhlatone. Soc. Méd. de Heidelberg, 10 juin 1909.
- FOUCAULD. — Migraines digestives en particulier dans la stase intestinale chronique. *Toulouse Médical*, 1^{er} décembre 1931.
- FRUMUSAN et DE MENDOZA. — L'aspirocluse. Académie de Médecine, 6 mars 1934, pp. 347-352.
- GALLY. — Examen radiologique des malades atteints de stase intestinale, de constipation. *Bulletin Médical*, 1923, pp. 513-518.
- GAEHLINGER. — Pathogénie des adhérences digestives. *Marseille Médical*, 5 avril 1933.
- GIRET. — L'occlusion intestinale incomplète. *Thèse Paris*, 1909.
- GOIFFON. — L'entamoeba coli signe de stagnation solique droite. *Archives Maladies Appareil digestif*, juillet 1930, pp. 964-968.
- GOIFFON. — *Traité de coprologie clinique*.
- GUIDE (DE). — Le Mégacôlon. *Le Scalpel*, 15 juillet 1933.
- GUILLAUME. — Constipation recto-pelvienne ou dyschésie. *Bulletin Médical*, 1923, n° 18, pp. 483-495.
- GULMANN. — Les purgatifs par déséquilibre alimentaire. *Thèse Paris*, 1935.
- HADGES. — La stase intestinale chronique. *Presse Médicale*, 4 août 1920.
- HALLEY. — Maladie de Hirschprung (Mégacôlon). *Gazette des Hôpitaux*, 10 mars 1923.
- HEITZ-BOYER. — Le syndrome entéro-rénal. *Journal Médical Français*, mai 1922.
- HIRSBERG. — La stase intestinale chronique. *Thèse Paris*, 1919.
- HUTET. — La colite banale par ancienne constipation. *Lyon Médical*, n° 6, 1937.
- LAFORGUE et ALLENDY. — La psychanalyse et les névroses. Paris, Payot, 1924.
- LARDENNOIS. — Radiologie des périviscérités. *Journal Médical Français*, février 1926.
- LEBON. — Contribution à l'étude de la stase colique et de ses formes cliniques. *Thèse Paris*, 1924.
- LE MERRE. — Réactions hépatiques latentes dans la constipation. La cholémie des constipés. *Thèse Marseille*, 1935.
- LEVEN. — Traitement des constipations fonctionnelles.
- LOEPER. — Leçons de Pathologie digestive.
- MAINGOT. SARASIN et DUCLOS. — Exploration radiologique des côlons et de l'appendicite au moyen de substances floculantes.
- NICOLAS. — Le syndrome entéro-rénal. Rôle de l'intoxication intestinale dans sa pathogénie, et sa thérapeutique par le sérum cétogène, l'acide mandélique et le milieu vacciné. *Thèse Paris*, 1938.
- OKINCZYK. — Appendicite chronique et stase intestinale. *Pratique Médicale Française*, Paris 1924, pp. 431-440.
- OURY et CHÈNE. — Manifestations ano-rectales dans les colites chroniques.

- OURY-MÉZARD. — Périviscérités digestives et leur traitement médical. *Pratique Médicale Française*, novembre 1930.
- PARTURIER, FELDSTEIN. — Cholécytite et appendicite. *Journal de Médecine de Lille*, mai 1933.
- PAUCHET. — Stase intestinale chronique. Maladie d'Arbuthnot Lane. *Gazette des Hôpitaux*, 15 mars 1919, pp. 213-220.
- PICHEVIN. — Indications et résultats éloignés de l'hémi-colectomie droite dans la stase intestinale chronique. *Thèse Bordeaux*, 1930.
- F. RAMOND et POPOVICI. — Quelques données nouvelles sur la physio-pathologie du tube digestif. *Presse Médicale*, 5 mars 1932, pp. 354-356.
- Pathogénie spéciale de quelques typhlites et appendicites. *Presse Médicale*, avril 1931, pp. 525-526.
- F. RAMOND et ZIZINE. — Le flanc droit douloureux. *Progrès Médical*, 30 novembre 1927, pp. 1940-1944.
- F. RATHERY. — Le syndrome entéro-rénal. *Presse Thermale et Climatologique*, 1^{er} juin 1928, pp. 385-388.
- J. ROQUES. — Stase intestinale chronique. *Thèse Paris*, 1919.
- SAVIGNAC. — Traitement des diarrhées chroniques.
- SPEDEK. — Diagnostic radiologique des colites amibiennes dans les cas d'occlusion ou de subocclusion intestinale. *Maroc Médical*.
- SILHOL. — Diagnostic et traitement de l'appendicite chronique. Rapport au XXIV^e Congrès de Chirurgie, 1911.
- SOELDER. — Ueber acute Psychosen bei Koprostatose. *Jahrbuch für Psychiatrie*, 1898, XVII, p. 173.
- STIERLIN. — Ein Beitrag zur Radiographischen untersuchung der Kolouperistaltik. (*Zeitschrift für Klinisch Medizin*, 1910, p. 376).
- TIERNY. — La maladie de Lane. *Gazette des Hôpitaux*, 29 septembre 1925, n^o 78.
- TIFFENEAU. — Abrégé de Pharmacologie.
- TIMBAL. — Les diarrhées chroniques.
- TRÉMOLIÈRES et OLIVIER. — Périviscérités digestives adhésives. *Journal Médical Français*, février 1926.
- WILMS. — *Zentralblatt für Chirurgie*, 12 septembre 1908.

